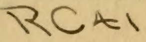
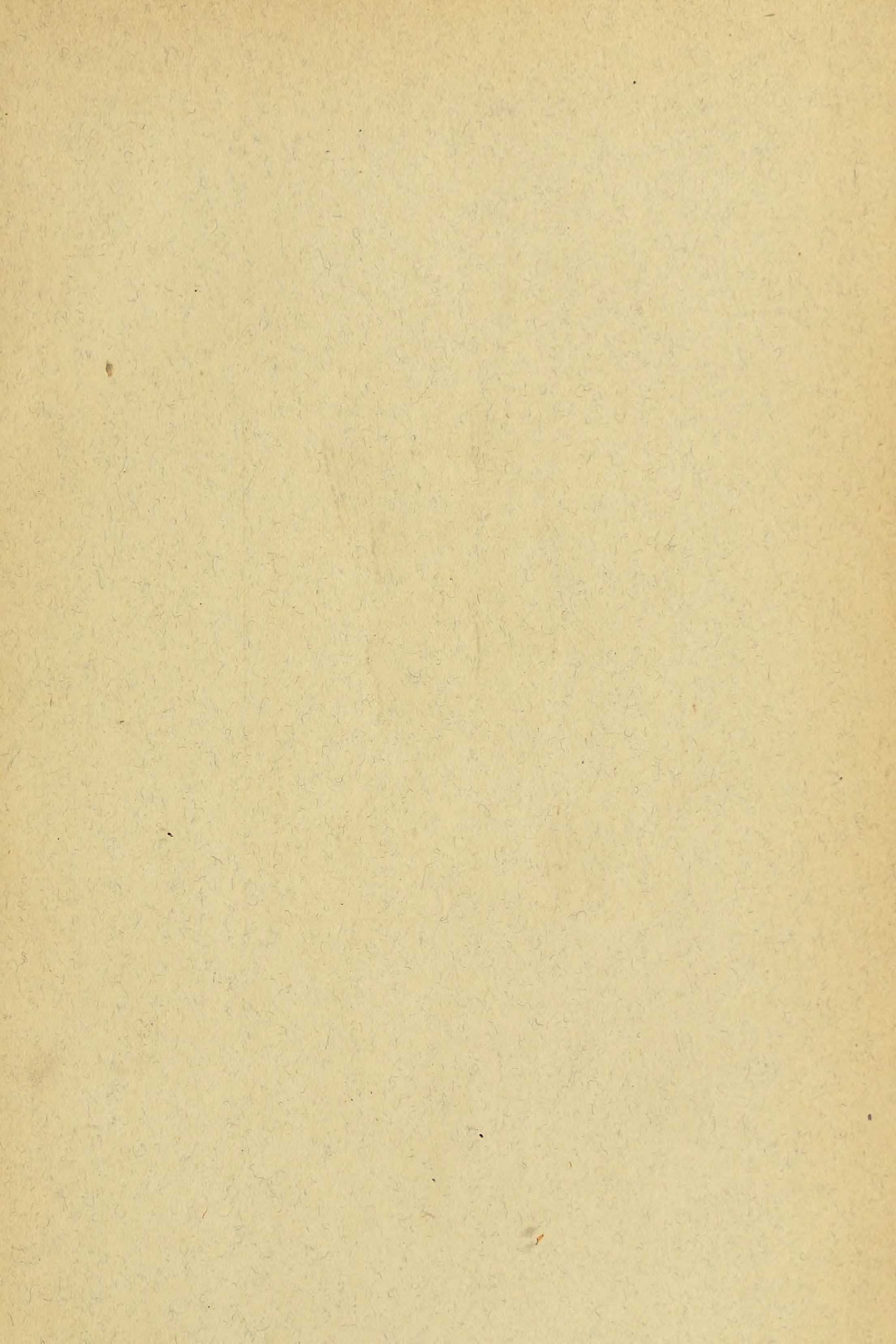
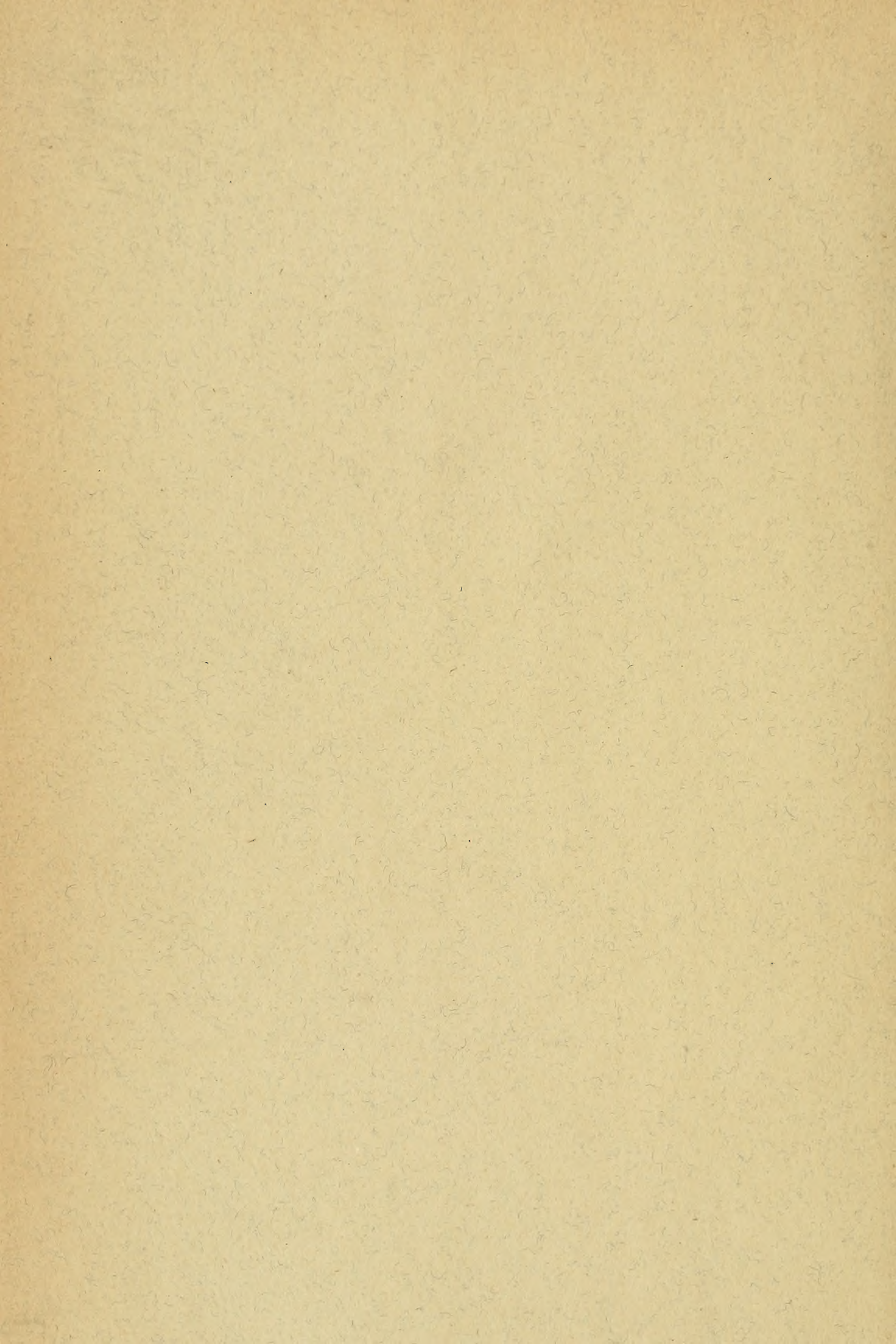


COLUMBIA LIBRARIES OFFSITE
HEALTH SCIENCES STANDARD
HX00080101









SPECIELLE
PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. D[R] HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Berlin, Prof. Dr. **Th. Escherich** in Graz, Prof. Dr. **Ewald** in Berlin, Doc. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin, Stabsarzt Priv.-Doc. Dr. **Goldscheider** in Berlin, Geh. R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel, Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Prof. Dr. **H. Kast** in Breslau, Doc. Dr. **G. Klemperer** in Berlin, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Wien, Prof. Dr. **Fr. Kraus** in Graz, Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **L. Lichtheim** in Königsberg, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen, Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Priv.-Doc. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Dr. **Mendelsohn** in Berlin, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Prof. Dr. **Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Reg.-R. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Breslau, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Prag, Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Prof. Dr. **Stoerk** in Wien, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Hofr. Prof. Dr. **H. Baron Widerhofer** in Wien.

XIV. BAND, I. THEIL.

DIE

ERKRANKUNGEN DES BRUSTFELLS.

Von

PROF. D[R] O. ROSENBACH.

WIEN 1894.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I ROTHENTHURMSTRASSE 15.

DIE

ERKRANKUNGEN

DES

BRUSTFELLS.

VON

PROF. DR. O. ROSENBACH

IN BRESLAU.

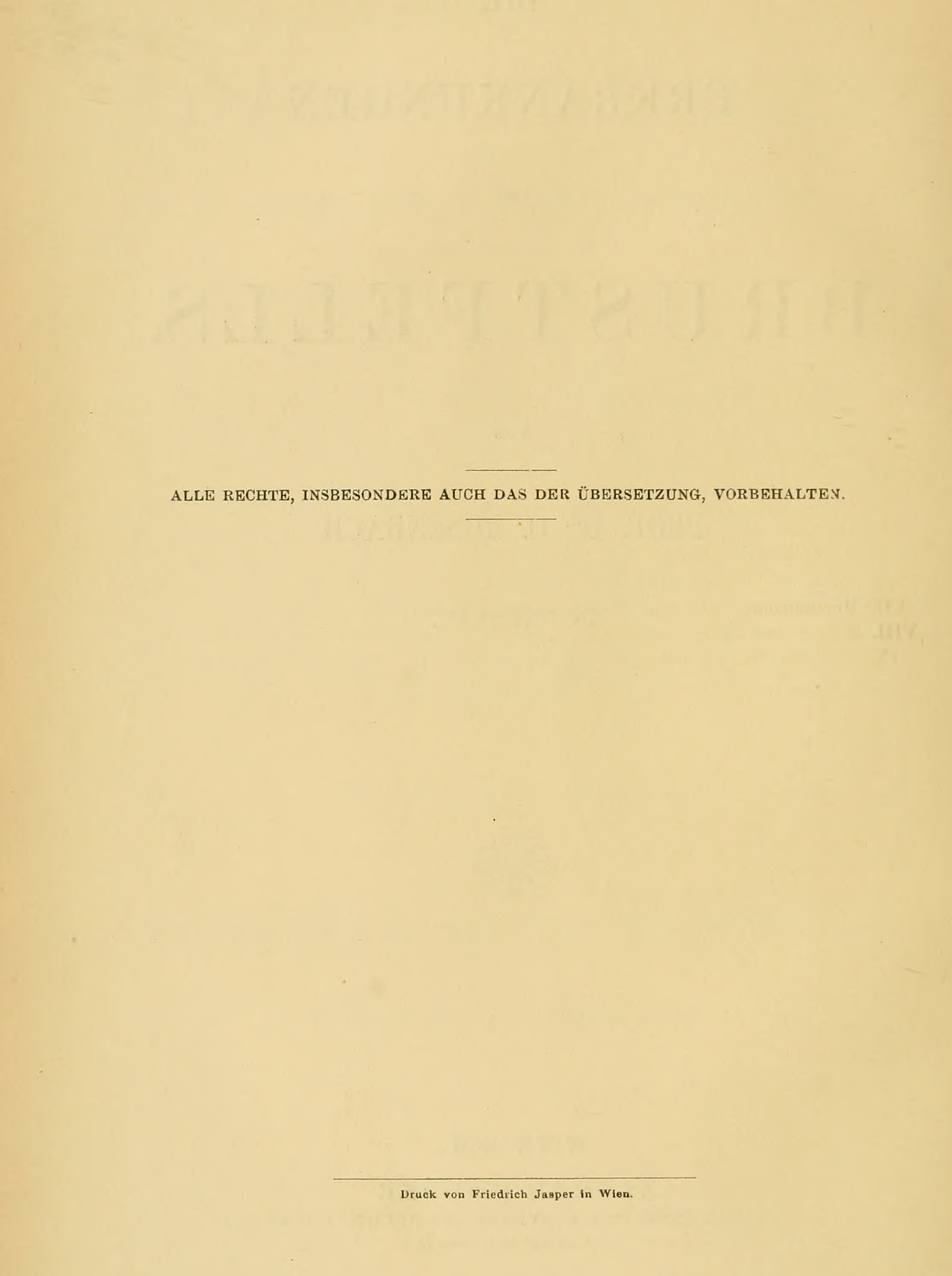


WIEN 1894.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.



Druck von Friedrich Jasper in Wien.

INHALT.

A. Acute und chronische Entzündung; Geschwülste.

B. Pneumothorax.

A. Acute und chronische Entzündung; Geschwülste.

I. Einleitung.

Die Entwicklung der Lehre von der Pleuritis gibt ein treues Bild der Geschichte der medicinischen Klinik und der sie beherrschenden Theorieen. Nirgends kann man so deutlich wie hier den Einfluss der theoretisirenden und empirischen, der localisirenden und generalisirenden Schulen erkennen.

Während die Einen nur das gesammte Krankheitsbild ins Auge fassten und die localen Erscheinungen als den zufälligen Ausdruck einer Veränderung der Constitution und Säftemischung betrachteten, fanden die Anderen das Wesen der Erkrankung in dem localen Processe und suchten demgemäss die localen Zeichen der Erkrankung zu bestimmen und für die Beurtheilung der Gewebsvorgänge zu verwerthen. Während die Einen die Gewebsveränderungen der Pleura für gleichartig und gleichwerthig mit den Veränderungen im Lungengewebe selbst halten konnten und demgemäss öfter die Symptome der Allgemeinerkrankung gegenüber denen der localen Affection überschätzten, verfielen die Anderen in das entgegengesetzte Extrem und schufen, allen Zeichen der veränderten Reaction Rechnung tragend, fast zahllose Formen der Erkrankung, gleichsam neue Species eines künstlichen Systems.

Als die Doctrinen der pathologischen Anatomie die klinische Medicin beherrschten, erreichte dieses Bestreben seinen Höhepunkt. Man ging in den Versuchen, die, immerhin einförmigen, Resultate der klinischen Untersuchung der Mannigfaltigkeit der durch den anatomischen Befund gelieferten Bilder anzupassen, bis an die äusserste Grenze der Möglichkeit, und bemühte sich, die wenigen Hauptkategorieen klinischer Zeichen in eine Menge unwesentlicher Einzelheiten aufzulösen, gleichsam als ob den Symptomen der sichtbaren Veränderung, der Gewebsreaction und der äusserlich wahrnehmbaren Aenderung der Function (der ausserwesentlichen Leistung), auch immer die gleiche Veränderung der inneren, unsichtbaren Gewebsarbeit, die gleiche Grösse der Kraft-

bildung und der gleiche Aufwand an Energie, also die gleichen Ausgaben, entsprächen.

So glaubte man, als die neuen Methoden der Diagnostik, die Auscultation und Percussion, für den bisher nur mit den allgemeinen Symptomen Vertrauten staunenswerthe Aufschlüsse über locale Veränderungen gaben, Prognose und Therapie direct aus den physikalischen Veränderungen ableiten zu können. In völliger Verkennung der Thatsache, dass einer physikalischen Erklärung der Erscheinungen doch erst eine wirkliche Kenntniss der dynamischen und biologischen Vorgänge, des Verhältnisses von sichtbarer Arbeit (Reaction) und unsichtbarer Arbeit für die Energiebildung, vorausgehen müsse, kam man natürlich zu dem irrthümlichen Glauben, dass die wahrnehmbare Aenderung des Volumens oder der Consistenz und Bewegungsfähigkeit der Gewebe und Organe, der Zustand, den wir als Gewebsstörung, Functionsanomalie oder Symptom bezeichnen, identisch sei mit den inneren Vorgängen der Energiebildung, während doch die einfache Erwägung lehrt, dass die sichtbare Leistung nur dann einer gleichen Veränderung der Bilance entspricht, wenn die Reactionsfähigkeit, die ursprüngliche Erregbarkeit, das Verhältniss von Auslösungsvorgang und Arbeitsleistung, gleich ist. Wer aber aus der Grösse oder Art der Reaction auf den Verbrauch und Bestand von Energie im Organismus schliessen will, der begeht etwa denselben Fehler wie der, der aus der Stärke und Beschaffenheit eines Knalles die Stärke des Auslösungsvorganges oder die Art und Grösse des die Schallwellen erzeugenden Substrates oder gar die Zahl der möglichen Detonationen erschliessen wollte.

Die Fülle der Beobachtungen und die Kritik vorurtheilsfreier Forscher hat, wie dies zu erwarten war, nach einer Zeit des vorwärts stürmenden Enthusiasmus Klarheit über den wahren Werth unserer Methoden und die Schwierigkeiten der nur auf Grund gewisser akustischer Erscheinungen vorgenommenen Beurtheilung der Function geschaffen. Man ist zu der Ueberzeugung gekommen, dass keine Methode pathognomonische Zeichen, d. h. solche, die einen einfachen Rückschluss gestatten, liefert, und dass das Zeichen an sich wenig bedeutet, da erst die Verbindung aller Zeichen unter dem Einflusse der synthetischen und analytischen Fähigkeit des Beobachters das Bild gestaltet, wie ja der Begriff eines Dinges oder Vorganges umso vollkommener wird, je mehr wesentliche Eigenschaften bekannt sind und zu einer Einheit verschmolzen werden können.

Trotz aller solchen Erscheinungen, trotz der Schwankungen zwischen Ueberschätzung und Unterschätzung einer Methode, die für den der Geschichte der Medicin Kundigen nichts anderes als die Marksteine neuer Perioden sind, werden immer wieder neue Methoden mit der-

selben Begeisterung begrüsst, da man die Hoffnung auf die Auffindung des pathognomonischen Symptoms noch immer nicht aufgibt und immer davon träumt, das Räthsel der Bildung und Umformung der Energie und der ersten Auslösungsvorgänge auf dem bisherigen Wege zu lösen und die Veränderungen der inneren Arbeit selbst aus den Resultaten der ausserwesentlichen Arbeit, der sichtbaren Reaction, zu erschliessen, während doch in den mannigfachen Reactionsformen nur ein geringer Theil der Umgestaltungen und nur die gröbsten Umwälzungen zur Anschauung kommen. Mit einem Worte, die sichtbare Arbeit und die vermittelst dieses Massstabes bestimmbare Energie ist nur die Schlussgrösse des Ausgabecontos an lebendiger Kraft, dessen einzelne Posten ebenso verborgen sind, wie die Grösse des Reservefonds und die einzelnen Posten der Einnahme von lebendiger Energie (durch Licht-, Wärme-, Schall- und sonstige, die Sinnesorgane treffende, Wellen).

So glaubte man auch in der jüngsten Zeit alles Dunkel verschwunden, als die bacteriologische Forschung das Räthsel der Entstehung der Functionsveränderungen zu lösen, d. h. die lange gesuchte ätiologische Einheit, den Auslösungsvorgang oder Reiz, zu isoliren versprach. Die Ueberzeugung, dass es möglich sei, die Ursache der Erkrankung definitiv festzustellen, verhiess allen Anforderungen des Arztes Gewährung, und mit dem Nachweise bestimmter Formen von Mikroorganismen schienen in einfachster Weise Anhaltspunkte für Diagnose, Prognose und Therapie gegeben zu sein.

Aber auch hier kürzte die vorurtheilsfreie klinische Beobachtung schnell die üppigen Triebe, und man sah wieder, dass das pathognomonische Symptom nur in der Einbildung derer besteht, die nicht wissen können oder nicht wissen wollen, dass die Summe der einzelnen Reactionen, die wir Krankheit oder Krankheitsprocess nennen, nur äusserlich und in unvollkommenen Umrissen die Veränderungen der inneren Arbeit (der Bildung der den Zusammenhang des Organismus vermittelnden Kräfte) vorführt. Wir können aber aus der Art und Grösse dieser äusseren Leistung, aus den wahrnehmbaren Symptomen, ebensowenig Rückschlüsse auf den Vorrath an Energie, der die Möglichkeit für die Umformung der Spannkräfte und somit für die Erhaltung der Maschine liefert, machen, wie aus der blossen Bestimmung der strahlenden Wärme eines Körpers den Rückschluss auf seine specifische Wärme oder Wärmecapacität. Wenn diese letztere nicht bekannt ist, ist weder die Menge der vorhandenen Wärme, noch die geleistete, noch die zu leistende Arbeit erkennbar; wenn die Beschaffenheit der Disposition, die Grösse der Erregbarkeit des Organismus, unbekannt ist,

so ist die Bedeutung der einzelnen Leistung, des Symptoms, nicht abzuschätzen.

Da die sichtbare Reaction also ein Resultat der unsichtbaren Auslösungsvorgänge und der unsichtbaren Fähigkeit, Energie zu entwickeln, ist, da das Symptom also, um medicinische Ausdrücke zu brauchen, nur eine Function von Reiz und Disposition ist, so muss die Lösung dieser Gleichung mit zwei Unbekannten eine unendliche Mannigfaltigkeit von Ergebnissen darbieten; derselbe Reiz muss bei verschiedener Disposition ebenso verschiedene Reactionsformen liefern, wie dieselbe Disposition bei verschiedenen Reizen.

Da also das, was wir als Reaction wahrnehmen, nur einen Theil der vorhandenen Energie beansprucht und nur den wahrnehmbaren Theil der Vorgänge darstellt — wir können ja weder aus der Menge der strahlenden Wärme die Grösse und Art des Processes, der Wärme erzeugt, noch aus der geleisteten Arbeit die Umformung und die Grenzen der Leistung der die Bewegungsenergie liefernden Vorgänge erschliessen —, so kann das Ergebniss einer Untersuchungsmethode, die Reactionsform, das einzelne Symptom, dem Arzte nur dann Grundlagen für die Beurtheilung des Falles liefern, wenn er die Grösse der localen und allgemeinen Disposition oder die Grösse des Reizes kennt.

Eine und dieselbe Form der Mikrobien, ja die gleiche Menge, muss, je nach der Disposition, verschiedene Symptome und Krankheitsbilder liefern, und verschiedene Formen und Mengen wieder können dieselben Erscheinungen und denselben Verlauf mit sich führen, wenn die entsprechende Verschiedenheit der Reactionsfähigkeit vorhanden ist. In der Aera der Injection mit Tuberkulin liessen sich die, nur durch den Einfluss der Disposition bedingten, Differenzen der Reaction besonders deutlich studiren, da man den Reiz (das Tuberkulin) beliebig dosiren und die Grösse der Reaction, namentlich die fieberhafte, genau bestimmen konnte.

Darum ist für Prognose und Therapie bis zu einem gewissen Grade nicht die Feststellung der vorhandenen Species von Mikrobien, sondern ein Aufschluss über die Grösse der Erregbarkeit für die Fremdkörper und ihre Producte (die Disposition) wesentlich; die Art der letzteren kann aber nur von klinischen Gesichtspunkten aus erschlossen werden. Der Nachweis der Mikrobien hat nur in dem Sinne einen besonderen Werth, als z. B. die Anwesenheit von Tuberkelbacillen im Sputum beweist, dass eine gewisse Minderwerthigkeit des Lungengewebes vorhanden ist, die weitere Gewebsveränderungen in Aussicht stellt und auch den Boden für die Eiterungserreger schafft.

Als Eintheilungsprincipien für Krankheitsformen können die verschiedenen Species von Mikrobien ebensowenig oder nur mit der-

selben Einschränkung, wie andere Reizgrössen, benützt werden; denn so lässt sich im günstigsten Falle nur ein künstliches System begründen. Ein natürliches System lässt sich nur aus der Berücksichtigung der verschiedenen hier in Betracht kommenden Energiegrössen und -Formen und auf Grundlage der functionellen Diagnostik ableiten; von dieser Form der Beurtheilung aber sind wir, in unnatürlichen Classificationen befangen und nicht im Besitze von geeigneten Messungsmethoden für die Grösse der wesentlichen Arbeit, noch weit entfernt. Wir begnügen uns, die Krankheitsformen als dauernde Erscheinungen, als Zustände, zu betrachten und verlangen deshalb die Fixirung durch ein Schlagwort, gleichsam als ob durch diese Diagnose à tout prix (durch die Etikettirung) eine befriedigende Erkenntniss erreicht werde, wo doch in der That uns nur die Möglichkeit gegeben wird, die Mannigfaltigkeit der im steten Flusse befindlichen Vorgänge im Körper in den engen Gesichtskreis des Systematikers oder in ein Lehrbuch zu bannen.

Es würde hier zu weit führen, der Entwicklung dieser Gesichtspunkte den Raum zu gewähren, den sie heute, am Beginne einer neuen Epoche der Medicin, verdient; uns kam es hier nur darauf an, die Schwierigkeiten der Beurtheilung der Vorgänge im gesunden und kranken Organismus für den zu zeigen, der Gesundheit und Krankheit nur als speciellen Fall der Energetik im Organismus und nicht als Object scholastischer Definitionen betrachtet, die, von unwesentlichem Gesichtspunkte aus entworfen, kaum ausgeprägt, auch schon ihren Werth eingebüsst haben müssen, da sie nicht die Lebensvorgänge wiederspiegeln, sondern Abstractionen sind, die nur dem Bedürfnisse des menschlichen Geistes nach Generalisirung entsprechen.

Die ärztliche Thätigkeit wird stets die Kunst bleiben, aus einer Menge der, von verschiedenen Seiten und Gesichtspunkten aus gesammelten, Thatsachen, vorsichtige Schlüsse auf die Energiebilance des Körpers zu machen; sie darf die Erfahrung der Jahrhunderte nicht verachten und muss zu Auffassungen zurückkehren, die sich im Laufe der Zeit als begründet, d. h. als der Wahrheit sich annähernd, erwiesen haben.

Eine der sichersten Erfahrungen nun ist die von der Bedeutung der Disposition und von der Irrthümlichkeit pathognomonischer Symptome.

Wer ein Symptom und das Resultat einer Methode zu einem directen Schlusse auf den Complex von Vorgängen, den wir Krankheit nennen, verwerthen will, wird stets irren, wie der, der einen bestimmten Temperaturgrad eines Körpers von der Verbrennung einer bestimmten

Menge Kohle herleiten wollte, während doch die Formen der Wärmebildung und die Grösse der strahlenden Wärme sehr verschieden sind.

Hoffentlich ist die Zeit nicht fern, wo man wieder einmal einsehen wird, dass Diejenigen, die blos den localen Befund oder ein pathognomonisches Symptom berücksichtigen, ebenso falsch handeln, wie Diejenigen, die nur den allgemeinen Krankheitszustand im Auge haben und einem besonderen (allgemeinen) Krankheitssymptom, z. B. dem Fieber, absoluten Werth als Massstab der Prognose und als Grundlage der Therapie beilegen.

Auch der kräftigste Kranke muss bei eiterigem oder jauchigem Exsudat zu Grunde gehen oder eine schwere Schädigung erfahren, wenn man mit der localen Diagnose durch Probepunction oder mit der Operation warten wollte, weil die allgemeinen Symptome noch kein schnelles Eingreifen zu verlangen scheinen, weil der Kräftezustand leidlich und die Temperaturen annähernd normal sind.

Ebensowenig aber kann der wirkliche Zustand eines Kranken beurtheilt werden, wenn man sich nur an den localen Befund halten wollte; denn ein kleines Exsudat kann höchst bedenklich und ein grosses relativ ungefährlich sein. Manches eiterige oder jauchige Exsudat wird unter den Händen eines erfahrenen Arztes schneller zur Heilung gelangen als ein seröses, das die Grundlage für einen chronischen Process der Lunge legt.

Es ist die wahre ärztliche Kunst, über dem Forschen nach localen Veränderungen nicht den Allgemeinzustand zu vergessen und wiederum die wahrnehmbaren localen Erscheinungen auf Grund der Erfahrungen über die Disposition in die richtigen Beziehungen zur allgemeinen Reaction zu bringen. Eine Temperatur von 40° bei einem Kinde hat oft nicht die Bedeutung eines leisen Fröstelns bei Erwachsenen, und Benommenheit bei Kindern hat bekanntlich öfter nur die Bedeutung des besonders festen Schlafes der Erwachsenen.

Es ist Zeichen der wahren ärztlichen Einsicht, die Symptome nicht als das Wesen der Krankheit, sondern nur als ein wenig genaues Bild und Mass der Veränderungen innerer Arbeit zu betrachten und durch sorgfältige Beobachtung der Einwirkung verschiedener Reize die Grösse der Disposition festzustellen, die erst ein Urtheil über die sthenische und asthenische Form der Reaction erlaubt.

II. Historisches.

Die Entzündung der beiden Pleurablätter (auch Peripneumonie genannt) ist, trotzdem die hippokratischen Schriften ihr (namentlich der suppurativen Form) bereits eine selbstständige Stellung im System

anwiesen, noch von den ärztlichen Classikern des vorigen Jahrhunderts nicht immer als selbstständige Affection anerkannt worden. Sydenham[1]) z. B. betrachtete Pleuritis und Pneumonie als Ausdruck einer Blutkrankheit, die sich bald in der Lunge, bald in der Pleura localisirt: Boerhave scheint der Erste gewesen zu sein, der die Pleuritis von den Erkrankungen des Lungengewebes selbst strict zu trennen versuchte.

Obwohl sich also auch bei alten Autoren vielfache Beobachtungen über Behandlung, Verlauf und Ausgang der eiterigen Pleuritis finden, obwohl Baglivi[1]) bereits eine Form der latenten Pleuritis beschrieb und Auenbrugger, der geniale Begründer der Percussion, einige wichtige, durch die Percussion begründete, diagnostische Angaben gemacht hatte, kann man doch die Geschichte der Pleuritis, als einer neuen selbstständigen nosologischen Species, erst von Laennec's[1]) Untersuchungen datiren, da dieser grosse Kliniker den Rahmen und die wichtigsten Züge eines Bildes geliefert hat, das noch heute, trotz mannigfacher und theilweise wesentlicher Zuthaten, in aller Deutlichkeit hervortritt.

Die besonderen Fortschritte der pathologischen Anatomie begünstigten die Anschauung, dass die am Leichentische sichtbaren Veränderungen der Gewebe die Ursache und das Wesen der Krankheit seien, und förderten die Hoffnung, durch weiteren Ausbau der sogenannten physikalischen Untersuchungsmethoden auf dem Fundamente der pathologischen Anatomie den wirklichen Nachweis der verschiedenen Formen der Gewebsveränderungen zu erbringen. Die Bestrebungen in dieser Richtung haben, begünstigt durch die vielgestaltigen Formen der Krankheitssymptome, dann naturgemäss immer mehr dahin geführt, neue Abgrenzungen von Krankheitsbildern auf Grund von häufig unwesentlichen Kennzeichen zu schaffen und wiederum die Veränderungen der Function und sonstige wichtige Vorgänge als etwas Secundäres zu betrachten.

Einen Markstein in der Geschichte der Pleuritis wird stets die Arbeit Wintrich's[1]) bilden, die man heute noch als eine Fundgrube experimenteller und klinischer Beobachtungsresultate und als Muster der wahren klinischen Betrachtungsweise, die sich der verschiedenen Methoden nur als gleichberechtigter, aber nicht immer gleichwerthiger Hilfsmittel der Erkenntniss bedient, bezeichnen muss. Ebenso haben Skoda[1]) und Traube[6]), deren Verdienste um die physikalische Diagnostik im Allgemeinen unbestreitbar sind, auch die Phänomenologie der Pleuritis wesentlich gefördert.

Neuere experimentelle und experimentell-klinische Arbeiten haben sich das Studium der Druck-, Circulations- und Resorptionsverhältnisse im Pleuraraum und in der Lunge unter dem Einflusse von Exsudaten und die Untersuchung der chemischen Beschaffenheit der Exsudate zum Ziele gesetzt und so neue Anhaltspunkte für die

Beurtheilung des individuellen Zustandes und für das ärztliche Handeln zu gewinnen versucht.

Hier sind zu nennen die Arbeiten von Ferber[6]), der die physikalischen Symptome sehr eingehend berücksichtigt, von Garland[5]), der namentlich die mechanische Seite der Frage in Angriff nahm, und von Lichtheim[5]), der die Veränderungen des Blutdruckes bei Verschluss der Lungengefässbahnen studirte. Leyden[5]), Schreiber[5]) u. A. haben eingehende manometrische Untersuchungen an Kranken angestellt; Rosenbach[5]) hat auf Grund einer grösseren Reihe von Experimenten und klinischen Beobachtungen, die durch das Experiment gewonnenen Anschauungen über die Veränderung des Druckes im Pleuraraum einer Kritik unterzogen.

Eine eingehende Bearbeitung hat im letzten Decennium das Gebiet der Pleuritis vom bacteriologischen Standpunkte aus gefunden; hier mögen die Arbeiten von A. Fränkel[5]) und Netter[5]) hervorgehoben werden.

Entsprechend dem Aufschwunge der chirurgischen Methoden in den letzten 30 Jahren ist die Zahl der Arbeiten, die sich mit der operativen Therapie der Pleuritis beschäftigen, ausserordentlich gross. Die hauptsächlichen Fortschritte knüpfen sich hier an die Namen von Trousseau[1]), Traube[6]), Kussmaul[12]), Dieulafoy[12]), Bowditch[12]) und Bülau[12]). Die Operation vermittelst des einfachen Brustschnittes und die Beschränkung der Rippenresection auf sehr seltene Fälle hat besonders Rosenbach[13]) befürwortet; auch ist er frühzeitig für Beseitigung der Irrigation bei der Nachbehandlung und für Anwendung des Jodoforms eingetreten.

Zwei Monographieen — die vor zwei Decennien veröffentlichte Abhandlung Fräntzel's[1]) und die in jüngster Zeit erschienene Arbeit Gerhardt's[1]) — geben auf Grund reichster klinischer Erfahrung einen belehrenden Einblick über den Stand unserer Kenntnisse und die Wellenbewegung der Anschauungen in den Hauptfragen.

Wenn wir am Schlusse dieses kurzen historischen Ueberblickes den wichtigsten diagnostischen Fortschritt der letzten Jahrzehnte bezeichnen sollen, so müssen wir die Einführung der Probepunction in erster Linie nennen.

Mit dieser Methode, um deren Empfehlung sich besonders C. A. Ewald[12]) verdient gemacht hat, ist die Diagnostik, Prognostik und Therapie der Pleuraerkrankungen in ein neues Stadium getreten, und wenn wir auch hervorheben müssen, dass die Punction, gerade so wie jede andere Methode, nicht immer ganz sichere und directe Schlüsse zulässt, so ist sie doch in der Hand des geübten und erfahrenen Arztes das einzige Mittel, das Material für das Urtheil schnell und wenigstens relativ sicher

dort zu erhalten, wo sonst eine ganze Anzahl von zweideutigen, durch die bisherigen Methoden gelieferten, Symptomen vor einem Irrthum nicht zu schützen vermochte.

III. Pathogenese und allgemeine Aetiologie.

Die Brust- oder Rippenfellentzündung, Pleuritis (französisch pleurésie, englisch pleurisy) ist in ihren leichtesten Formen eine der häufigsten Erkrankungen; kein Befund ist bei Sectionen häufiger als Veränderungen an der Pleura. Von hauchartiger Trübung und geringer, kaum prominenter, Auflagerung bis zur zolldicken, die ganze Pleura erfüllenden, Schwarte, von flockiger, unregelmässiger, sofort lösbarer, Verklebung bis zur festen bindegewebigen Verlöthung des ganzen Pleurasackes, von einigen Tropfen hellster Flüssigkeit bis zu vielen Litern eiterigen und jauchigen Inhalts, von der kleinsten, kaum wahrnehmbaren, Ekchymose bis zum umfangreichen hämorrhagischen Exsudat finden sich alle Formen der Entzündungsproducte.

So interessant diese mannigfache Gestaltung der Gewebsveränderungen für den Histologen ist, so interessiren sie den Kliniker und Arzt doch nur in beschränktem Masse, da einmal die functionellen Störungen von einer ganzen Reihe von Factoren abhängen, und da zweitens dieselbe Gewebsveränderung nicht immer dieselbe klinische Bedeutung besitzt oder auch nur mit denselben Symptomen vergesellschaftet ist. Wir werden deshalb hier keine specielle Beschreibung der Veränderungen nach den in den Lehrbüchern gebräuchlichen pathologisch-anatomischen Eintheilungsprincipien geben, sondern die Gewebsveränderungen nur insoweit schildern, als es die für das ärztliche Urtheil und Handeln wichtigen Gesichtspunkte erfordern.

Pleuritische Veränderungen kommen im embryonalen Leben vor und sind schon in den ersten Lebensjahren sehr häufig; auch das Geschlecht scheint keinen Unterschied zu bedingen. Im hohen Alter ist eine terminale, von Hydrothorax oft kaum zu unterscheidende, Pleuritis ein fast ebenso häufiges Vorkommniss, wie die hypostatische Pneumonie.

Die Behauptung einzelner Autoren, dass die Pleuritis hauptsächlich die linke Seite befalle, können wir nicht bestätigen; sie trifft allenfalls nur für gewisse Formen der Tuberculose zu, doch ist es natürlich schwer, hier eine sichere Statistik zu erhalten, da einerseits der Leichenbefund keinen Aufschluss darüber gibt, ob bei scheinbar normaler Pleura nicht doch eine leichte — oder selbst eine schwerere — Pleuritis spurlos verheilt ist, und da andererseits die Untersuchung am Lebenden wieder

eine grosse Reihe von Erkrankungsfällen, die mit geringen Symptomen verlaufen, nicht mit genügender Sicherheit feststellen kann.

Bei organischer Hemiplegie nach Hirnleiden ist, wie O. Rosenbach[2]) nachgewiesen hat, die gelähmte Körperhälfte fast ausschliesslich der Sitz gelegentlicher pleuraler oder pulmonaler Erkrankung, und er sucht die Ursache dafür entweder in der Verringerung aller reflectorischen Fähigkeiten der gelähmten Seite oder in trophischen Einflüssen, die mit dem Fortfall der Gehirninnervation verbunden sind. Bekannt ist ja, dass auch die reflectorische und vom Willen abhängige Athmungsthätigkeit der gelähmten Körperhälfte in solchen Fällen — gleich nach dem Insulte und oft noch lange nachher — wesentlich schwächer ist als die der gesunden.

Dem weitgetriebenen Hange nach Localisationsdiagnosen entsprechend unterscheidet man die Pleuritis duplex, pericardiaca, diaphragmatica, mediastinalis, die Spitzenpleuritis, Pleuritis interlobaris (s. S. 106).

Die Pleuritis occulta hat früher eine grosse Rolle gespielt; sie ist natürlich keine Varietät für sich, sondern nur ein Zeichen der Mangelhaftigkeit unserer diagnostischen Methoden, einer gewissen Oberflächlichkeit des Untersuchers oder der geringen Reactionsfähigkeit des Befallenen.

Die doppelseitige Pleuritis ist häufig bei Experimenten an Thieren, verhältnissmässig selten am Lebenden zu beobachten, wahrscheinlich, weil die gesunde Pleura des Thieres, in die mit Anwendung von Gewalt verhältnissmässig grosse Mengen von Entzündungs- und Eiterungserregern eingeführt werden, ganz andere Bedingungen für die Resorption und Reizung bietet, als die auf quasi normalem Wege erkrankte. Man kann wohl annehmen, dass hier im Allgemeinen der Reiz im Verhältnisse zur Grösse der eigentlichen Abwehrbewegung so gering ist, dass alle Schutzeinrichtungen in Thätigkeit gesetzt werden und meist die Verbreitung der Reizung über die zuerst befallene Stelle hinaus verhindern.

Pleuritis duplex ist relativ häufig bei Allgemeinerkrankungen und infectiösen Processen, bei Tuberculose, Carcinom, Sepsis, Lungeninfarcten und nach doppelseitiger Pneumonie.

Die Bedeutung der Pleuritis pericardiaca, die natürlich an allen durch Pleuragewebe begrenzten Stellen der Aussenfläche des Herzbeutels ihren Sitz haben kann, beruht vor Allem auf der — sehr überschätzten — Gefahr eines schnellen Uebergreifens des Processes auf die innere Fläche des Herzbeutels und des Endocards. Die baldige richtige Entscheidung ist hier natürlich von Wichtigkeit für die Beurtheilung des Verlaufes, da die Prognose bei interner Pericarditis, mit der die Pleuritis pericardiaca ja eine Reihe von wesentlichen Erscheinungen gemeinsam hat, zweifellos weit ernsthafter ist.

Ebenso verdient die Pleuritis diaphragmatica insofern eine besondere klinische Beachtung, als sie schon bei relativ geringer Ausdehnung des entzündlichen Processes, theils wegen der besonders heftigen Schmerzen, theils wegen der fast immer wahrnehmbaren — gewöhnlich von beträcht-

lichem Oedem und acuter Infiltration des Muskels herrührenden — mechanischen Behinderung der Zwerchfellsathmung anscheinend gefahrdrohende Erscheinungen hervorruft, unter denen die Cyanose, der Lufthunger und eine Art stenocardischen Zustandes die Hauptrolle spielen.

Dieser Krankheitszustand ist, wie der weitere Verlauf lehrt, gewöhnlich beiweitem nicht so bedenklich, als er dem Beobachter und dem Kranken selbst erscheint, und die Verhältnisse liegen hier ähnlich, wie bei manchen an einfachem schmerzhaftem Rheumatismus der Brustmuskeln erkrankten Personen, die nur wegen der Behinderung der Athmung und trotz Integrität des eigentlichen Respirationsgewebes bis nach der ersten, die Schmerzen prompt beseitigenden, Morphiuminjection einen sehr bedenklichen, leicht mit Herzschwäche oder congestivem Lungenödem zu verwechselnden, dyspnoischen Zustand zeigen.

Eine primäre und secundäre Form der Pleuritis anzunehmen, ist theoretisch zwar gerechtfertigt; in der Praxis ist diese Unterscheidung aber ausserordentlich schwierig, ja häufig nicht einmal durchführbar, wenn wir auch nicht leugnen wollen, dass die sichere Unterscheidung nicht selten für unser ärztliches Handeln und namentlich für die Beurtheilung des Verlaufes von grosser Wichtigkeit sein kann.

Von vorneherein erscheint ja, wenn es sich nicht um die locale Einwirkung eines Traumas oder eine nur einmal in den Organismus eingeführte und sich nicht vermehrende Noxe handelt, die Diagnose der primären Erkrankung, d. h. der alleinigen Localisation an einem Orte, der von der Gesammtsumme der vorhandenen Schädlichkeiten getroffen wird oder sie allein aufnimmt, wichtig; denn damit ist in der Mehrzahl der Fälle wohl der Uebergang in eine Allgemeinerkrankung oder in eine multiple Localisation fürs Erste ausgeschlossen.

Hier wird die Pleuritis wirklich aller Wahrscheinlichkeit nach eine locale Krankheit bleiben; es wird eben auf Kosten der inneren Arbeit eines Organs, die wir Entzündung nennen, die Schädlichkeit von allen anderen ferngehalten. Selbst Mikroorganismen können unter diesen Verhältnissen, d. h. bei ihrer Passage durch den Säftestrom gewissermassen in einem einzigen Organ abgesiebt, nur eine besonders heftige locale Störung verursachen, während sie, an verschiedenen Stellen localisirt, eine ganze Reihe von Herden ausbilden, deren Folgen nicht vorauszusehen sind, wenn die Noxe z. B. in das Innere wichtiger Organe gelangt, anstatt in den betreffenden serösen Ueberzügen dauernd fixirt zu werden.

Diese Anschauung wird Manchem, der auf Grund von Experimenten an die gleichmässige Vertheilung aller in die Circulation gelangten fremden Körper glaubt, etwas befremdend vorkommen; aber man möge nicht vergessen, dass in Krankheitsfällen die Verhältnisse doch etwas anders liegen, da die Noxe nur auf dem Wege der Venen- oder Lymphbahnen, gewöhnlich erst nach gewissen Veränderungen und ganz allmälig, in den Kreislauf ge-

langt, während beim Experimente enorme Massen auf einmal in das Blut eintreten. Die serösen Häute scheinen nun eine besondere Fähigkeit zu besitzen, abnorme Substanzen und Mikroorganismen zu fixiren und von dem Eintritt in das eigentliche Organgewebe zurückzuhalten; auch steht bei Schädlichkeiten, die auch eine Allgemeinerkrankung bewirken können, wie z. B. die Noxe des acuten Gelenkrheumatismus, die Stärke der localen Erkrankung gewöhnlich im umgekehrten Verhältnisse zu der Zahl der Krankheitsherde. Wenn ein Gelenk befallen ist, so vereitert es häufiger, als wenn viele befallen sind, die dann nur die Zeichen der serösen Entzündung darbieten.

Da sich nun gewöhnlich die einzelnen Localisationen nicht zu gleicher Zeit ausbilden — die Reactionsfähigkeit der einzelnen Gewebe und die Stärke des Reizes kann so verschieden sein, dass eine Schädlichkeit, die zu gleicher Zeit an verschiedene Orte gelangt, doch erst nach verschiedenen Zeiträumen eine merkbare Reaction auslöst —, so können wir auch bei einer anscheinend primären Erkrankung, d. h. bei einer auf Grund unserer Untersuchungsmethoden allein vorhandenen Localisation, nicht gleich entscheiden, ob nicht in den nächsten Tagen oder Wochen doch noch Erscheinungen an anderen Orten auftreten werden, für die zu gleicher Zeit der Keim gelegt worden ist, der sich aber verhältnissmässig langsam entwickelt.

Wenn z. B. bei Polyarthritis rheumatica ein Gelenk nach dem anderen oder die Serosa der Pleura und des Herzens successiv befallen wird, so brauchen wir durchaus nicht anzunehmen, dass die Noxe von dem zuerst befallenen Gelenk in das andere transportirt worden ist, und dass also die anderen Localisationen secundär sind, sondern wir können und müssen in vielen Fällen alle diese Localisationen als gleichbedeutend und demgemäss auch die Pericarditis und Pleuritis, die sich an die Gelenkaffection anschliesst, als den Ausdruck der allgemeinen Erkrankung betrachten.

Es sind hier also alle Erkrankungsherde, als Localisation aufgefasst, der Ausdruck der (rheumatischen) Infection oder Noxe und somit eine gleichartige primäre Affection. Wenn man allerdings schon die Aufnahme der Schädlichkeit in das Blut oder die sogenannte Allgemeinerkrankung, deren Localisationen gewöhnlich, weil diffus und minimal, nicht nachweisbar sind, als die primäre Erkrankung ansehen wollte, dann dürfte man von einer primären Localisation nur sprechen, wenn eine Allgemeinerkrankung überhaupt nicht nachweisbar ist, wenn also das Resultat der Infection auch die sofortige Localisation in einem Organe ist.

Da nun aber doch das Agens der Polyarthritis nicht die Krankheit und der Gelenkrheumatismus kein Wesen für sich, sondern nur die von der hauptsächlichen Localisation hergenommene Bezeichnung für die unter dem Einflusse eines bestimmten Reizes eintretende sichtbare Veränderung der Arbeit der Gelenkserosa ist, so bedeutet auch die Reaction der Pleura oder des Pericardium nur ein Plus, das auf die besondere Thätigkeit des Reizes oder die specielle Localisation oder Disposition zu beziehen ist.

Man muss also die Pleuritis der Polyarthritis rheumatica, die mit eigentlicher rheumatischer Pleuritis nicht immer identisch ist, namentlich dann als eine den gewöhnlichen Localisationen des Gelenkrheumatismus (den Gelenkaffectionen) gleichwerthige Entzündung betrachten, wenn sie nicht durch einen zu langen Zwischenraum von der Periode der Gelenkentzündungen getrennt ist, während die als späte Nachkrankheit auftretende

Pleuritis eine, durch Aenderung der Disposition bedingte, secundäre Erkrankung ist.

Ebenso muss die Form der Pleuritis, die sich an eine ausgesprochene Halsaffection oder an ein anderes Organleiden anschliesst, mit vollem Rechte als secundär bezeichnet werden. Ist ja doch auch der nach vorausgegangener manifester Halsentzündung auftretende Gelenkrheumatismus als secundäres Leiden aufzufassen, weil die Erkrankung der Halsorgane erst den Boden für die Einwirkung einer besonders, also durchaus nicht immer der Halsaffection zu Grunde liegenden, Noxe liefert.

Je selbstständiger also die primäre Halsaffection nach Zeit, Charakter, Ort, Ausbreitung erscheint, je mehr das Allgemeinbefinden des Kranken unter ihrem Einflusse in Mitleidenschaft gezogen wird, desto weniger Grund hat man, die anderen Localisationen als primär gleichwerthige Affectionen zu betrachten, während man die zugleich mit der Halsaffection eintretenden Störungen in den Gelenken oder sonstige Entzündungen als gleichartige Theilerscheinungen einer relativ benignen oder malignen Allgemeinerkrankung ansehen darf. Wir haben ja allen Grund, die Erkrankung die nach ihrer hauptsächlichsten Localisation als acuter Gelenkrheumatismus bezeichnet wird, als leichteste Form der durch die Entwicklung von Eitererregern charakterisirten Gewebsstörungen, deren höchsten Grad die pyämischen Affectionen bieten, zu betrachten (O. Rosenbach).

Man sieht nach allen diesen Erwägungen leicht ein, dass derartige Classificationen kein praktisch wichtiges Ergebniss haben können, da das Krankheitsbild, die Reihenfolge, Zahl und Art der Localisationen, nicht direct von der Art der Schädlichkeit, sondern von dem Zusammenwirken von Auslösungsvorgang (Reiz) und Disposition (Erregbarkeit) abhängt, und da die Disposition unter dem Einflusse eines Reizes und sonstiger Bedingungen sich durch Anpassung nach jeder Richtung hin zu verändern vermag.

Man wird deshalb keine strenge genetische Scheidung vornehmen dürfen, sondern, den Bedürfnissen der Praxis entsprechend, als secundäre Pleuritis die Formen betrachten, wo erstens die von uns Entzündung genannten localen Veränderungen der Gewebsarbeit der Pleura und die davon herrührenden functionellen, allgemeinen und localen, Störungen zurücktreten hinter einer Grundkrankheit, die auch ohne die Erkrankung der Pleura und selbst ohne Eintritt von entzündlicher oder fieberhafter Reaction eine wesentliche Störung des Körperhaushaltes bedeuten würde, oder wo zweitens eine ausserhalb der Pleura localisirte, vorübergehende oder dauernde, Störung günstige Bedingungen für die Wirksamkeit relativ geringer, also secundärer, Schädlichkeiten im Gebiete der Pleura schafft.

Im ersten Falle ist der fremdartige Gewebsprocess gleichzeitig Auslösungsvorgang und Ausdruck der veränderten Disposition, im zweiten laufen oft zwei verschiedene Gewebsprocesse nebeneinander her, von denen einer den Reiz liefert, der andere die Modification der Erregbarkeit, die Veränderung der Disposition, bewirkt.

In diese Gruppe gehören namentlich die Pleuritiden, die auf der Basis von Constitutionskrankheiten unter dem Bilde der sogenannten *Mischinfection* oder als *Nachkrankheit* bei schon geschwächten Kranken auftreten. Hieher gehören die *terminale* Pleuritis und gewisse, ohne jede *Geschwulstbildung* im *Gewebe der Pleura verlaufende*, Formen der subacuten und acuten Pleuritis bei *Tuberculösen* und *Carcinomatösen*; ferner gehört hieher die *postpneumonische* exsudative Pleuritis, die sich erst einige Tage nach der Krise oder Lyse der Pneumonie entwickelt.

Ganz absehen sollte man, wenigstens zu diagnostischen Zwecken, von der Theilung in *acute* und *chronische* Formen, da sehr häufig Fälle mit stürmischem Beginn einen ausserordentlich schleppenden Verlauf nehmen, während wieder Ergüsse, die sich ganz langsam und unmerklich entwickeln, recht günstig verlaufen.

Da, wie wir auseinandergesetzt haben, die Symptome des Beginns und Verlaufs einer Krankheit, nur als die verschiedenen, durch das Verhältniss des Reizes zur Disposition hervorgerufenen, Reactionsformen des Gewebes aufgefasst werden und demgemäss nicht einem dieser — im Verlaufe der Beobachtung *variablen* — Factoren proportional sein können, so kann man aus der Intensität und Extensität der Initialerscheinungen natürlich nur selten einen directen, für die Diagnose und Prognose fruchtbaren, Schluss auf die Stärke des Reizes machen. Gewöhnlich ist ja die Grösse des Reizes und die Grösse der Disposition in gleicher Weise unbekannt; auch wird die letztere dort, wo sie der Arzt von früheren Beobachtungen her kennt, durch vorausgegangene schwächende, körperliche und psychische Einflüsse, geringe Schonung, wiederholte Krankheiten, ja durch die Art der Behandlung im Anfange der Erkrankung, oft so modificirt, dass der sthenischen Reaction des Anfangs ein asthenischer Verlauf folgt, während der asthenische Beginn durch geeignete Behandlung und die Wirkung der Anpassung schliesslich doch zu einer sthenischen Reaction und sogar zu einer Krise führen kann.

Jedenfalls dauert es auch für den geübten Arzt einige Zeit, bis er auf Grund der Untersuchung des Kranken und namentlich der functionellen Prüfung, die Art seiner Disposition, seiner Erregbarkeit, zu bestimmen im Stande ist, eine Feststellung, die die nothwendige Grundlage für die, auch dann noch schwierige, Bestimmung der Acuität oder Chronicität des Processes ist. Dabei ist durchaus nicht zu vergessen, dass auch die Erregbarkeit der einzelnen Gewebe für denselben und für verschiedene Reize ganz verschieden sein kann.

Die Unterscheidung einer *diffusen* und *circumscripten* Pleuritis hat keine praktische Bedeutung; denn das Auftreten vieler kleiner Ex-

sudationsherde, zwischen denen sich reichlich gesundes Gewebe befindet, ist auch bei relativ geringer Ausdehnung der einzelnen Herde doch völlig gleichwerthig einer diffusen Erkrankung. Auch darf nicht vergessen werden, dass die nachweisbaren Erscheinungen oft in keinem Verhältnisse zur wirklichen Grösse der Entzündung stehen; die Auscultation und Percussion liefert oft nur an circumscripten Stellen ein deutliches Ergebniss, während einerseits die Entzündungsprocesse dieses Gebiet weit überschreiten, und andererseits oft gerade an Stellen geringster Veränderung die Ergebnisse einer oder aller Methoden auffallend deutlich sind.

Die auf den ersten Augenblick sehr praktisch erscheinende Unterscheidung der trockenen Pleuritis (sicca, fibrinosa) von der mit flüssigem Exsudate (serosa und sero-fibrinosa) ist im strengen Sinne der Definition am Krankenbette nicht durchführbar, da fast bei jeder Form der Pleuritis schon im Anfange einige Tropfen Serums durch die Probepunction nachgewiesen werden können. Auch wenn das Lederknarren über grössere oder kleinere Bezirke ausgebreitet ist, kann sich zwischen den Pleurablättern noch eine beträchtliche Menge von Serum befinden, durch die das Knarren aber nicht immer verhindert wird, da ja, je nach der Dicke der Auflagerungen und der Lage der Flüssigkeit, die Berührung der Pleuraflächen nicht an allen Stellen aufgehoben ist. Auch muss Knarren entstehen, wo das feste Exsudat wie eine Insel die umspülende Flüssigkeit überragt, wo also die Fibrinschicht dicker ist als die Flüssigkeitsschicht.

Von allen Eintheilungsprincipien hat unseres Erachtens nur eins grössere Bedeutung für klinische Zwecke, nämlich die, auf das Ergebniss der Probepunction begründete, Eintheilung nach der Beschaffenheit des Pleurainhaltes; aber auch dieser Satz gilt natürlich nur unter der Voraussetzung, dass man die Probepunction wirklich als Methode handhabt, deren Anwendung erlernt sein will, und von der man nicht specifische, directe, pathognomonische Aufschlüsse erwartet.

Für die Anhänger der ausschliesslichen bacteriologischen Diagnostik — zu denen wir uns nicht zählen — liefert natürlich die (selbstverständlich unter den bekannten Cautelen vorgenommene) Probepunction die einzige sichere Basis für die Bestimmung der im Pleurainhalte enthaltenen Varietäten von Mikrobien, und sie würde demgemäss das einzige sichere Hilfsmittel für die ätiologische Diagnostik sein, wenn eben der Nachweis einer oder mehrerer Formen von Mikrobien gleichbedeutend wäre mit der Feststellung der Ursachen oder des Erregers der Erkrankung.

IV. Specielle Aetiologie.

Da wir, wie erwähnt, den Standpunkt vertreten, dass die als Erkrankung bezeichnete Form der functionellen und geweblichen, sichtbaren

und unsichtbaren, Reaction das Product von Reiz und Erregbarkeit (Disposition) der Gewebe ist, so bieten sich zwei Erklärungen für die Entstehung der Entzündung. Die Pleuritis kann einmal dadurch entstehen, dass ein maximaler Reiz nur auf die Pleura einwirkt und dort das Maximum von innerer Gewebsarbeit auf Kosten der Leistung für die Zwecke des Organismus hervorruft, oder zweitens dadurch, dass eine gerade hier bestehende Veränderung der geweblichen Disposition, der Erregbarkeit, eine abnorme Arbeitsleistung (Entzündung) auf einen sonst unwirksamen Reiz hin erfolgen lässt.

Jede solche Veränderung der inneren unsichtbaren Arbeit (für die Formung der zur Erhaltung der Organisation nöthigen Energie), von der die Grösse der Erregbarkeit, die Fähigkeit, sichtbare Arbeit zu leisten, mit einem Worte, die Leistung der Maschine, abhängt, muss bewirken, dass an der betreffenden Stelle dann schon normale Reize jene Veränderung der Leistung der sichtbaren Arbeit herbeiführen, die wir als anomale, als krankhafte und, wenn sie mit dauernden Veränderungen der Gewebsbeschaffenheit verbunden ist, als anatomisch nachweisbare Gewebsstörung bezeichnen.

Erkältung, Verletzung, locale Infection können also ebensowohl als Reize (Auslösungsvorgänge) betrachtet werden, die eine veränderte innere Arbeit für die Energiebildung, deren schliesslicher Ausdruck die Entzündung ist, herbeiführen, wie als Ursache der Veränderung der Erregbarkeit, die erst die locale Disposition für die eben geschilderte besondere Einwirkung eines sonst unwirksamen Reizes schafft. Sie können also bei genügender Intensität als die Ursache oder besser als Auslösungsvorgang der primären Pleuritis betrachtet werden und wieder bei der Entstehung der localen (secundären) Pleuritis insofern betheiligt sein, als sie nur die Erregbarkeit modificiren und die Disposition (Möglichkeit) für eine abnorme Reaction schaffen, die aber nicht einzutreten braucht, wenn wieder der genügende Reiz, der Auslösungsvorgang, für die unter diesen Umständen wesentlich veränderte Reaction fehlt.

Pulver und Dynamit haben eine verschiedene Erregbarkeit, aber die Grösse und Art der Auslösungsvorgänge, die die sichtbare Reaction, die Explosion, bewirken, sind ebenso verschieden, als die dieser Reaction zu Grunde liegenden inneren Vorgänge.

Mit anderen Worten: Wenn bei zwei Personen eine Erkältung, ein Trauma, die Infection mit irgend einem Agens und viele andere Einflüsse eine gleichzeitige Veränderung der Erregbarkeit des Pleuragewebes herbeigeführt haben, so kann der Eine unter dem Einflusse irgend eines Agens, z. B. einer neuen Erkältung, die unter anderen Umständen gar keine Veränderung der inneren Arbeit bewirken könnte, sofort unter den Symptomen der acuten oder subacuten Entzündung der

Pleura erkranken, während bei dem Anderen nach einigen Tagen veränderter Reactionsfähigkeit (relativer Gesundheit) allmälig wieder die — spontan oder durch zweckmässige Massnahmen (Bettruhe etc.) herbeigeführte — Anpassung an die frühere Reizstärke, d. h. absolute Gesundheit, eintritt.

Demgemäss sind die Ursachen der Pleuritis — die Auslösungsvorgänge und die Einflüsse, die erst die Disposition für die Wirksamkeit von solchen schaffen — sehr zahlreich.

Die Pleuritis, bei der also der letzte, als alleinige Ursache betrachtete, Reiz, oft nur den zufälligen Auslösungsvorgang abgibt, ist 1. eine häufige Folge und Begleiterscheinung fast aller Constitutionskrankheiten und tiefgreifenden Ernährungsstörungen, wobei sich gewöhnlich hier entsprechend unseren obigen Ausführungen der eigentliche Insult und die directe Aetiologie nicht nachweisen lässt.

Wir finden sie 2. in der Reconvalescenzperiode nach längerem Krankenlager oder nach Blutverlusten, und dann häufig mit Venenthrombose (an den unteren Extremitäten) verbunden; 3. bei allen acuten und Infectionskrankheiten, namentlich bei allen Formen der Endocarditis und Pyämie (Puerperalfieber), beim Rheumatismus articul. acutus, der wohl die leichteste Form der durch die Ansiedlung von Eiterungserregern charakterisirten Allgemeinerkrankung darstellt; 4. bei ulceröser Erkrankung benachbarter Gebiete (der Rippen, des Oesophagus, des Magens, des Mediastinums, der Wirbel), namentlich bei Entzündung der benachbarten serösen Häute, des Herzbeutels, des Bauchfells, wobei eine Fortpflanzung durch die gröberen Lymphbahnen oder im Parenchym des Gewebes stattfindet.

5. Natürlich fehlt Pleuritis nicht bei allen Formen der acuten und chronischen Lungenentzündung, der Eiterung, Verjauchung oder Verkäsung, um so weniger, je oberflächlicher der Sitz des Herdes ist, während bei Erkrankungen der Bronchialschleimhaut Pleuritis fast ausgeschlossen werden kann. 6. Bei chronischer Nephritis, Herzdegeneration und Lebercirrhose ist exsudative Pleuritis mit flüssigem, dem des Hydrothorax ähnlichen Producte, sehr häufig (s. u. S. 99). In den beiden letzten Fällen ist sie fast immer rechtsseitig und bildet dann die schwerste Complication, die einen fatalen Ausgang ankündigt.

Bei marastischen und älteren Leuten ist die Brustfellentzündung häufig die terminale Erkrankung. Bei allen Entzündungen im Bauchfellraume, namentlich bei Perityphlitis, muss die Pleura und der subphrenische Raum einer sorgfältigen Untersuchung unterworfen werden, da seröse oder eiterige Pleuritis hier eine der häufigsten Complicationen und somit Ursache von diagnostischen und prognostischen Schwierigkeiten ist.

Wenn nämlich eine solche Entzündung versteckt verläuft, z. B. die Oberfläche des Diaphragma wenig überschreitet, so bezieht man natürlich fürs Erste das Fortbestehen oder die Exacerbation des Fiebers auf eine Verschlimmerung des primären peritonealen Leidens, wenn nicht die localen Erscheinungen so deutlich zurückgehen, dass die Annahme einer neuen Erkrankung unabweisbar ist. Dieselben Schwierigkeiten für die Feststellung können sich natürlich bei primärer Pleuritis ergeben, wenn sie im Stadium der Heilung durch eine verborgene peritoneale Eiterung complicirt wird.

Es ist auffallend, dass bei typischer Influenza Pleuritis so selten zur Beobachtung kommt, obwohl doch gerade hier bronchopneumonische Erkrankungen, namentlich linksseitige, sehr häufig sind.

Auch im Typhus abdominalis und namentlich bei Masern, wo leichte und schwere, acute und chronische, Lungenerkrankungen nicht fehlen, ist die seröse und eiterige Pleuritis immerhin als relativ selten zu bezeichnen; als Nachkrankheit des Typhus abdominalis wird sie bei sehr geschwächten Kranken nicht selten beobachtet.

Eine besondere Besprechung verlangt in dem Capitel der Aetiologie das Verhältniss der Pleuritis zur Tuberculose; denn es ist unzweifelhaft, dass auch die sogenannte genuine Pleuritis auffallend häufig ein frühes Zeichen der Disposition für Tuberculose oder sogar bereits der Ausdruck kleinster Localisationen in den Lungen oder Bronchialdrüsen ist.

Gerade in der neuesten Zeit hat man diese Beziehungen noch mehr als sonst hervorgehoben, und eine Reihe von Statistiken (von Barrs[2]), Coston[2]) und Dubville[2]) u. A.) bemüht sich, im Anschlusse an frühere Versuche dieser Art, den Nachweis zu liefern, dass die Pleuritis stets ein sicheres Symptom oder richtiger ein sicherer Vorläufer der localen oder allgemeinen Tuberculose sei. Auch die traumatische Aetiologie hat nun zu Gunsten der tuberculösen eine wesentliche Beschränkung erfahren, indem Netter[4]) angibt, dass in 68% der auf ein Trauma zurückgeführten Fälle Tuberculose als die Ursache oder doch als das begünstigende Moment für die Erkrankung betrachtet werden muss.

Wir glauben unserer Erfahrung nach, dass man hierin zu weit geht; denn abgesehen davon, dass wir in Uebereinstimmung mit Fiedler[2]) viele Formen von Pleuritis als durchaus gleichwerthig mit anderen Localisationen der rheumatischen oder pyämischen Noxe ansehen müssen, und dass die verschiedenartigsten Infectionskrankheiten — von der einfachen Halzentzündung an bis zu der schwersten Blutvergiftung — zur Localisation in der Pleura führen können, wobei jede tuberculöse Aetiologie absolut sicher ausgeschlossen ist, sind ja die in die Statistiken auf Grund des Sectionsbefundes aufgenommenen Fälle doch nur in der

Minderzahl wirklich beweiskräftig, da der Nachweis eines Zusammenhanges zweier ziemlich weit entfernter Ereignisse doch überhaupt schwer oder gar nicht zu führen ist.

Es liegt bei der Construction eines solchen Causalnexus a priori ebensowohl die Möglichkeit vor, dass zu einer, in Folge von Gelenkrheumatismus acquirirten, Pleuritis später, ohne jeden Zusammenhang mit dem Grundleiden, eine tuberculöse Affection tritt, wie die Möglichkeit, dass eine Pleuritis, deren Residuen viele Jahre nach dem Ablaufe der Erkrankung keine Spuren von Tuberkelbacillen oder ihren Producten aufweisen, doch von vorneherein tuberculöser Natur war; denn die Erfahrung lehrt doch, dass gerade, wenn Gewebsveränderungen tuberculöser Natur völlig ausgeheilt werden, besonders starke Veränderungen des Bindegewebes als Zeichen früherer tiefgreifender Processe zurückbleiben.

In solchen Fällen kann allenfalls nur, wie Hanau[2]) annimmt, eine gleichzeitig nachweisbare Verkalkung der Bronchialdrüsen die Berechtigung geben, die ursprüngliche Krankheit als Tuberculose zu deuten, wobei aber immerhin nicht vergessen werden darf, dass eine solche Verkalkung auch das Endstadium jeder Form dauernder, starker Schwellung, also der sogenannten chronischen, nicht tuberculösen, Entzündung sein kann.

So ist also weder ausgeschlossen, dass ältere pleuritische Gewebsveränderungen, denen die pathognomonischen Zeichen von Tuberculose fehlen, eine tuberculöse Aetiologie haben, noch ist bewiesen, dass jede mit starker Lungentuberculose vergesellschaftete pleuritische Verwachsung wirklich tuberculösen Ursprunges ist.

Deshalb ist auch eine, sonst dankenswerthe Statistik, wie die von Schlenker[2]) nicht ganz beweiskräftig, wenn sie den Nachweis der tuberculösen Aetiologie blos auf das Zusammentreffen von Pleuraverwachsungen und gröberen tuberculösen Lungenerkrankungen gründet; denn wenn es auch sehr auffallend ist, dass unter 57 Fällen von Pleuraverwachsung bereits bei 33 allein auf Grund mikroskopischer Untersuchung eine tuberculöse Lungenaffection constatirt werden konnte, so ist doch das zeitliche und causale Verhältniss zwischen beiden Erscheinungen damit nicht aufgeklärt.

Wir kommen also zu dem Schlusse, dass durch den Nachweis eines Zusammentreffens von Gewebsveränderungen in der Pleura und irgend welchen sonstigen Localisationen von Tuberculose durchaus nicht der Beweis für die Abhängigkeit der Pleuritis von Tuberculose oder für die tuberculöse Natur der abgeheilten Pleuraerkrankung erbracht ist. Ebenso wie die Pleuritis vermittelst der durch sie bewirkten dauernden Functionsstörung der Lunge die Ursache der Tuberculose, und die Lungentuberculose durch die sie begleitende Reizung der Pleura

Ursache der Pleuritis werden kann, können auch beide Vorgänge von einander ganz unabhängig sein.

Das Eine nur scheint uns sicher, dass sehr häufig erst die durch eine schlecht geheilte, nicht tuberculöse, Pleuritis bewirkten Veränderungen des Respirationsmechanismus und der internen Gewebsthätigkeit die Veränderung der Disposition des Gewebes herbeiführen, die die eigentliche Grundlage für die Ausbildung von tuberculösen Veränderungen im Lungen- und Pleuragewebe bildet, oder, wie man sagt, den Boden für die Ansiedlung und Entwicklung des Tuberkelbacillus schafft. Wir können eben trotz der modernen bacteriologischen Auffassung den für den Arzt einzig möglichen, durch die Beobachtung von Jahrhunderten als sicher erkannten, Standpunkt nicht aufgeben, dass erst eine bestimmte Disposition, d. h. eine tiefgreifende Veränderung der als Erregbarkeit bezeichneten, unsichtbaren Arbeit (des Gewebes) für die Gewinnung der Energie — die erste Grundlage der sichtbaren Arbeitsleistung, der Reaction, — die Bedingungen für die Ansiedlung und Wucherung von Mikroorganismen liefert, die besonders häufig die Charaktere des Tuberkelbacillus besitzen oder annehmen, aber auch einer Species der Eiterbakterien angehören können (Bronchopneumonie, Mischinfection etc.).

Dass auch Geschwülste benachbarter Organe oder der Pleura selbst als Reiz für die Gewebsarbeit wirken und direct oder indirect die Ursache einer wirklichen Pleuritis, d. h. der von uns Entzündung genannten Form der Veränderung der localen Gewebsarbeit der Pleura, werden können, ist ja zweifellos; denn die durch Geschwulstbildung bedingte Ernährungsstörung vermag ja ebenso die Disposition für eine abnorme Wirkung der sonst im Gebiete der Pleura unwirksamen Reize zu steigern, wie das Wachsthum der Geschwulst an sich als stärkerer Reiz wirken kann.

Es kommen an der Pleura alle Formen von Geschwulstbildung, Carcinome, Sarkome, Enchondrome, Endotheliome — ausnahmsweise auch Lipome — zur Beobachtung, und zwar handelt es sich seltener um primäre Geschwülste als um Metastasen, die von den benachbarten Organen, am häufigsten wohl von der Mamma, den Mediastinaldrüsen, der Leber, dem Magen etc. ausgehen.

Geschwülste im Pleurasacke werden auch durch Entwicklung von Echinococcen hervorgerufen; Maydl[3]) hat ihnen in der letzten Zeit eine eingehende Darstellung, namentlich auch mit Rücksicht auf die Behandlung, zu Theil werden lassen. Wir werden diesen Gegenstand bei der Darstellung der Erkrankungen des Lungenparenchyms ausführlicher besprechen; die für die Diagnose dieser immerhin seltenen Erkrankung wichtigen Punkte haben wir auf S. 104 erörtert.

In neuester Zeit hat A. Fränkel[3]) wieder auf eine, schon früher von E. Wagner[3]) u. A. beschriebene, besondere Form bösartiger Erkrankung der Pleura, den sogenannten Endothelkrebs, die Aufmerksamkeit gelenkt. Dieser, nach verschiedenen Autoren von einer Wucherung der Gefässendothelien abhängige, Gewebsprocess, bei dem die Pleura bisweilen das Bild einer hypertrophischen Harnblasenschleimhaut darbietet, tritt gewöhnlich unter dem Bilde der schwieligen Pleuritis auf, d. h. es findet sich bei makroskopischer Betrachtung eine diffuse, knotige und schwartige Verwachsung der Pleurablätter, häufig eine völlige Schrumpfung des Gewebes.

Durch zahlreiche mikroskopische Untersuchungen ist der Nachweis geliefert worden, dass die Lymphbahnen und die Grundsubstanz der Pleura sich gleichmässig an dem Wucherungsprocesse betheiligen; doch sind die Ansichten über die systematische Bedeutung der Geschwulstformen noch nicht in Uebereinstimmung. Neelsen[3]) rubricirte wegen der Neigung zu Metastasen den Process zu den infectiösen Entzündungen: Schottelius[3]) fasste die Erkrankung als Lymphangitis carcinomatosa und Schweninger[3]) als Lymphangitis proliferans auf.

Nach A. Fränkel lässt sich an Querschnitten der Pleura costalis eine gleichmässige zellenarme Bindegewebswucherung nachweisen, innerhalb deren die Lymphspalten, ohne ihren langgestreckten spaltartigen Charakter zu verlieren, grösstentheils erheblich dilatirt erscheinen und sich mehr oder weniger mit polymorphen, meist cubischen, bläschenförmige Kerne führenden Zellelementen epithelialen Charakters angefüllt zeigen, die theils das Lumen vollständig verschliessen, theils unter ein- bis mehrreihiger Auskleidung der Wände einen grösseren oder kleineren Innenraum freilassen. Diese Erscheinungen sind am stärksten in den mittleren Partieen der Pleura ausgesprochen: an einzelnen Stellen findet sich statt dieser Anhäufung von Zellen eine feinkörnige, von spärlichen Leukocyten durchsetzte, Masse. Das zwischen den Lücken befindliche Bindegewebe ist reich an spindligen Zellen und oberflächlichen Herden von kleinzelliger Infiltration. Der Endothelbelag der Pleura fehlt zum grössten Theile; hier finden sich dann Lagen der schon erwähnten cubischen polymorphen Elemente. Die Lymphspalten und Gefässe der Pleura diaphragmatica und mediastinalis sind besonders stark dilatirt und mit epitheloiden Zellen so erfüllt, dass sie grossen Krebsalveolen täuschend ähnlich sehen. Aehnliche, wenn auch minder auffallende Veränderungen zeigen sich in den Lymphdrüsen.

Wir möchten hier die Vermuthung aussprechen, dass es sich bei dieser Form der Geschwulstbildung doch wohl nicht eigentlich um eine primäre, sondern um eine secundäre Wucherung endothelialer und epithelialer Elemente handelt, so dass eine Neubildung bösartiger Natur hier nicht vorliegt.

Für diese Auffassung spricht vor Allem die Thatsache, dass Metastasen bei den von A. Fränkel[3]) u. A.[3]) beschriebenen Fällen fehlen, und dass sich die Gewebsstörungen auf die Pleura und die äussere Fläche des Pericards beschränken. Für die malignen Tumoren (Gallertkrebse, Carci-

nome. wirkliche Endotheliome etc.) ist aber gerade die ausserordentlich schnelle und starke Bildung von Metastasen charakteristisch. Somit können wir nur der Ansicht Neelsen's[3]) beipflichten. dass es sich bei der sogenannten Lymphangitis prolifera nicht um Wucherung einer Geschwulst. sondern um die späten Folgen einer intensiven chronischen Entzündung handelt.

Betrachten wir zur Erklärung der eigenthümlichen Gewebsproducte einmal die Vorgänge bei der Entwicklung der diffusen schwartigen (bindegewebigen) Pleuritis näher.

Die Gewebsveränderungen kommen hier zu Stande: 1. durch eine Wucherung des vorhandenen und des aus den Entzündungsproducten organisirten Bindegewebes; 2. durch Schwellung und Proliferation der noch erhaltenen eigentlichen (endothelialen) Elemente der Pleura. die aber in fortgeschrittenen Fällen wegen der dann schnell eintretenden Degeneration der Zellen ausserordentlich gering ist; 3. durch umfangreiche Neubildung von Gefässen und Wucherung der den Gefässwänden angehörenden Zellenformen. der musculösen. vor Allem aber der endothelialen Schichten.

Gerade diese Wucherung endothelialer und epithelialer Elemente. namentlich die Ausbildung der charakteristischen. polymorphen. cubischen. endothelähnlichen Zellen. scheint uns nun auf Grund unserer Erfahrung an dicken pleuritischen Schwarten der deutlichste Ausdruck der mit chronischen Entzündungsprocessen verbundenen Gefässneubildung und Gefässverschliessung zu sein; denn dabei spielt eben das Gefässendothel. ebenso wie bei der Bildung acuter Thromben. die Hauptrolle.

Dass es gerade Lymphspalten seien. in denen sich eine Wucherung oder richtiger Umwandlung des Endothels in cubische cylindrische Zellen zeigt. davon haben wir uns nicht überzeugen können: wir haben aus der Besichtigung der Präparate aller solchen Zustände nur den Eindruck gewonnen. dass es sich hier um ganz ähnliche Vorgänge epithelialer und bindegewebiger Neubildung handelt, wie bei der hypertrophischen Lebercirrhose und bei der nach Vagusdurchschneidung auftretenden eigenthümlichen Form der Pneumonie. Im ersten Falle finden sich reichlich die bekannten gallengangähnlichen Anhäufungen eigenthümlicher cubischer Zellen; bei der Vaguspneumonie präsentiren sich innerhalb der dicken Bindegewebszüge Bronchial- und Gefässdurchschnitte. die mehr oder weniger erfüllt sind mit denselben cubischen. polymorphen. epithelialen Zellen. die hier zweifellos auch nicht die Repräsentanten einer (primären) Geschwulstbildung, sondern der Ausdruck der die degenerative Atrophie des eigentlichen Parenchyms begleitenden (secundären) Wucherung minderwerthiger Gebilde sind.

Diese mächtige Hyperplasie des Gefässendothels muss bei allen cirrhotischen — d. h. nach Untergang des specifischen Gewebes in Bindegewebswucherung gipfelnden — Processen umso deutlicher vorhanden sein. je stärker im eigentlichen hypertrophischen Stadium die

durch den krankhaft gesteigerten Reiz bedingte Vermehrung des Blutzuflusses und die Bildung eines zum Ausgleiche der Störungen dienenden Gefässnetzes war. Der Umfang der Hypertrophie der Gefässendothelien entspricht also der Grösse der ursprünglichen, der Degeneration vorausgehenden, Hypertrophie der Organsubstanz, und die Anhäufung von epithelialen Zellen ist nur zum geringsten Theile zu einer Wucherung der Kerne oder Zellen des Bindegewebes oder der geringen, noch erhaltenen, Reste der eigentlichen Parenchymzellen in Beziehung zu setzen. Die Neubildung geht wohl durchwegs von den epithelialen Auskleidungen der dauerhafteren endo- und epithelialen, nicht specifischen, Gebilde aus.

In der Lunge sind es also Wucherungen der Bronchialepithelien und der Lungengefässe, die, nachdem das Alveolarepithel zu Grunde gegangen ist, sich aus den dichten Bindegewebszügen besonders abheben; in der Leber ersetzen die Epithelien der Gallengänge und Gefässe die degenerirten Leberzellen; in der Pleura, die ausser ihrem schnell abgestossenen Endothel keine specifischen Elemente besitzt, sind es wohl nur Anhäufungen von Gefässendothelien, die als Repräsentanten der übernormalen Gefässneubildung übrig bleiben und die verschiedensten Zustände der regressiven Metamorphose in der Schwarte zur Anschauung bringen.

V. Bakterielle Aetiologie.

Das Hauptinteresse der Forscher ist im letzten Jahrzehnt der bacteriologischen Untersuchung pleuritischer Exsudate zugewandt gewesen; doch kann man wohl sagen, dass diese Forschungsmethode hier wie anderwärts weder zu einem einwurfsfreien Aufschluss über die Pathogenese der Pleuraerkrankungen überhaupt, noch zu einer sicheren Erkenntniss der Aetiologie im Einzelfalle geführt hat. Ebensowenig sind durch die neuen, mit so grossem Eifer cultivirten und angeblich für die Praxis so bedeutungsvollen, Methoden, Grundlagen für wesentliche Fortschritte im ärztlichen Urtheilen und Handeln geliefert worden.

Namentlich die von allen Autoren festgestellte Thatsache, dass in der überwiegenden Mehrzahl der serofibrinösen Ergüsse Spaltpilze fehlen, spricht mehr als alles andere dafür, dass die A n w e s e n h e i t von M i k r o b i e n n i c h t i d e n t i s c h s e i n k a n n m i t d e m N a c h w e i s e der a l l g e m e i n e n o d e r s p e c i e l l e n U r s a c h e n d e r E n t z ü n d u n g d e r P l e u r a.

Zu einer befriedigenden Erklärung des negativen bacteriologischen Resultats kann die Hilfshypothese, dass die Entzündungserreger in der serösen Flüssigkeit nicht existiren können, kaum ausreichen; denn erstens ist erstarrtes Serum im Allgemeinen kein schlechter Nährboden für Mikro-

bien, und zweitens finden sie sich ja doch in vielen Fällen auch im flüssigen Serum.

In eiterigen Exsudaten nicht tuberculöser Natur sind ferner stets Mikroorganismen — meist sogar verschiedener Art — vorhanden, und dass ihre Anwesenheit nicht blos von der Verschleppung durch Rundzellen (Phagocyten) abhängt, beweist ja die schon erwähnte Thatsache, dass sie sich auch in vielen Fällen serösen, zellenarmen, Exsudats finden.

Um diese Widersprüche zu lösen, muss man wieder zu einer neuen Hypothese greifen, nämlich der, dass die Mikrobien nur in den Fällen in das Exsudat gelangen, wo sie nicht im Inneren des Gewebes festgehalten werden: aber da zwischen Pleura und Inhalt, wie die Resorption der verschiedenartigsten in die Pleura injicirten Stoffe beweist, stets ein reger Verkehr herrscht, so ist die Annahme einer solchen absoluten Zurückhaltung im Gewebe, dessen oberflächliche Elemente sich doch bei heftigeren Entzündungsprocessen beständig abstossen, wenig wahrscheinlich.

Wir sind aus allen diesen Gründen der Ansicht, dass neben Mikrobien als Erregern der serösen und fibrinösen Exsudation Reize verschiedenster Art, vielleicht chemische Körper oder physikalische Irritamente bekannter und unbekannter Natur (Wärme, Kälte, Mischung des Blutes etc.) wirksam sind, Reize, die nur gewissermassen gegenüber den Eiterung hervorrufenden Mikroben als minimal zu betrachten oder auch von ihnen der Qualität nach verschieden sind.

Bei der Eiterung spielen Mikroorganismen zweifellos eine wichtige, wenn auch nicht ausschliessliche und dauernde Rolle; jedenfalls wird die Eiterung, wenn die Pleura einmal in bestimmter Weise disponirt ist, durch chemische Substanzen (Producte der Mikrobien) ebenso unterhalten, wie durch Mikrobien selbst. Wenigstens spricht die Thatsache, dass bei (bakterienfreiem) Empyem schon allein durch Schaffung des freien Abflusses für den Eiter die Heilung herbeigeführt wird, für die Annahme, dass auch im bakterienfreien Eiter Substanzen enthalten sind, die die Eiterung unterhalten.

Das Studium der im Pleurainhalte vorkommenden Mikrobien — wir sagen ausdrücklich nicht die Aetiologie der Pleuritis — ist namentlich durch die Arbeiten von A. Fränkel[1]), Weichselbaum[1]), Netter[1]), Prinz Ludwig Ferdinand von Bayern[1]), Levy[1]), Jakowski[1]) u. A. sehr gefördert worden.

Die allgemeinen Ergebnisse der bacteriologischen Untersuchungen lassen sich auf Grundlage einer Arbeit von Jakowski[1]), die als Material 52 eigene und 250 fremde Fälle verwerthet, folgendermassen formuliren:

1. Weder in serösen noch in purulenten und jauchigen Exsudaten gelingt es stets, Bakterien nachzuweisen; der negative Befund ist aber erst gesichert, wenn mehrfache Culturversuche, mikroskopische Untersuchungen und Impfungen stattgefunden haben.

2. Seröse und eiterige Exsudate sind, wenn der Nachweis von Bakterien nicht gelingt, als tuberculös zu betrachten.

3. Die Mehrzahl der idiopathischen, nicht tuberculösen, Pleuritiden ist durch den Fränkel'schen Pneumococcus verursacht.

4. Bei metapneumonischen und parapneumonischen Pleuritiden ist der Fränkel'sche Pneumococcus vorwiegend vorhanden: nicht selten findet er sich zusammen mit Streptococcen und Eitercoccen der verschiedensten Formen, und zwar auch in Fällen, wo es nicht zur Eiterung kommt. Indessen scheinen die als Producte einer Mischinfection aufzufassenden Exsudate mit mehr als einer Species von Mikrobien doch eine grössere Tendenz zur Vereiterung zu haben als die ersterwähnten Formen.

Bei purulenten Exsudaten werden die Mikrobien des Grundleidens, Tuberkel- oder Typhusbacillen, Bacterium coli etc., häufig mit den sogenannten Eiterungserregern vereint angetroffen. Solche Formen der Entzündung sind natürlich ebenfalls als Mischformen zu betrachten, wo der eigentliche Erreger der Eiterung zweifelhaft ist; doch mag darauf hingewiesen werden, dass der Nachweis der pyogenen Wirkung der Tuberkel- und sogenannten Typhusbacillen noch nicht ganz eiwandsfrei erbracht ist. A priori ist anzunehmen, dass sie, ebenso wie ihre Producte, bei geeigneter Disposition die stärksten Grade der Entzündung hervorzurufen im Stande sind.

Einige Autoren (Loniga[4]), Pensuti[4]), Fernet[4]) haben zu beweisen versucht, dass auch die seröse Pleuritis allein durch Typhusbacillen hervorgerufen werden könne, oder richtiger, dass sich in den im Verlaufe des Typhus bildenden Exsudaten nur die Stäbchen finden, die man heute als Typhusbacillen bezeichnet, die aber besser wohl als eine, unter bestimmten Bedingungen gebildete, Spielart des Bacterium coli commune zu bezeichnen wären. Da in der Mehrzahl der Fälle sich in dem serösen Exsudate bei Typhuskranken überhaupt keine Mikrobien auffinden lassen, so ist die Wahrscheinlichkeit der Annahme der eben genannten Forscher nicht gross.

Die grossen, kettenbildenden, isolirten Coccen, die Ehrlich[4]) bei den bösartigen Formen des Puerperalfiebers gefunden hat und für ein Zeichen von höchst ungünstiger Bedeutung ansieht, haben wohl ebenfalls nicht die ihnen vindicirte, pathognostische Bedeutung.

Die serösen Exsudate sind also durchaus nicht in charakteristischer Weise von allen übrigen Formen der Exsudate differenzirt; denn sie enthalten ja nicht selten, auch wenn sie durchaus keine Tendenz zu Eiterung zeigen, die als specifische Eiterungserreger angesehenen Formen der Mikrobien, in Empyemen dagegen finden sich oft keine Mikroorganismen, und der Fränkel'sche Pneumococcus ist serösen und eiterigen Exsudaten gemeinsam.

Bei den Empyemen Tuberculöser fehlen Mikrobien sehr häufig völlig, und der Tuberkelbacillus ist ein so seltenes Vorkommniss, dass man dann entweder an einen Beobachtungsfehler, eine zufällige Beimischung oder an die Communication eines tuberculösen Herdes mit der Pleura denken muss.

Jedenfalls muss gerade in Sputis oder Pleuraflüssigkeiten, wo sich Tuberkelbacillen nur in geringer Anzahl finden, die bacteriologische Untersuchung, die ja nach dem heutigen Stande der Anschauungen die hauptsächliche Basis für die Prognose liefern soll, mit ganz besonderen Cautelen vorgenommen werden, damit nicht etwa einzelne, von früheren Untersuchungen herstammende, auf den Gläsern oder in den Färbeflüssigkeiten zurückgebliebene, Tuberkelbacillen zu groben diagnostischen Irrthümern Veranlassung geben (s. S. 118).

Es ist schwer, die Thatsache des Fehlens der Tuberkelbacillen in tuberculösen Exsudaten zu erklären und die Entscheidung zu treffen, ob sie hier unter der Menge der Eitererreger völlig zu Grunde gehen oder in Form von — nicht nachweisbaren — Sporen, etwa wie im Käse der tuberculös entarteten Drüsen oder Gelenke, fortexistiren.

Die erste Annahme hat nicht viel für sich, da ja in einer grossen Zahl tuberculöser Empyeme auch keine Eiterungserreger angetroffen werden, und es ist also wahrscheinlich, dass das tuberculöse Exsudat überhaupt kein besonderer Nährboden für die gewöhnlichen Mikrobien ist; ja es spricht vieles dafür, dass hier die Eiterung nicht durch Mikrobien, sondern nur durch chemische Producte hervorgerufen oder unterhalten wird, die, weil sie von dem gereizten Gewebe nicht völlig fortgeschafft oder ausgestossen werden können, so lange einen Reizzustand unterhalten, bis die Entleerung der gesammten, das Hauptsubstrat des Reizes enthaltenden, Flüssigkeit den Eintritt der normalen Erregbarkeit bewirkt.

Man hat bekanntlich bei Injection des pleuritischen Exsudats Tuberculöser in die Bauchhöhle von Meerschweinchen nicht immer Tuberculose hervorrufen können; auch sind Cultur- und Impfversuche mit Bestandtheilen solcher Exsudate auf den zur Entwicklung von Tuberkelbacillen besonders geeigneten Nährböden fruchtlos gewesen. Sterilisirte erstarrte Pleuraflüssigkeit erscheint z. B. erst dann einen Nährboden für Tuberbelbacillen abzugeben, wenn ihr vor der Coagulation etwa die Hälfte Kalbfleischbrühe mit Glycerin zugesetzt wird. Jedenfalls zeigt gerade das bacteriologische Verhalten der Exsudate und Empyeme bei Tuberculösen, dass auch die vielfachen Forschungen auf dem Gebiete der Entwicklung der Mikrobien nicht zu einer befriedigenden Beantwortung der den Arzt interessirenden Fragen über das Verhältniss der Tuberculose zu pleuritischen Gewebsvorgängen geführt haben.

Man hat, in Ueberschätzung der Bedeutung der Infection als des wichtigsten ätiologischen Factors, fälschlich angenommen, dass die Punction oder Probepunction die Hauptursache der Einführung von Infectionsträgern in die Pleura sei. Wir können dieser Ansicht durchaus nicht beistimmen, da auch bei den unter allen antiseptischen Cautelen vorgenommenen Punctionen ein solches Ereigniss nicht immer ausbleibt, und da schon früher die klinische Beobachtung gelehrt hat, dass seröse Exsudate oder richtiger seröse Exsudate, die bereits viele Eiterkörperchen enthalten, sich schnell und bei Anschluss aller grösseren operativen Eingriffe in eiterige Exsudate umwandeln.

Es scheint uns auf Grund langjähriger Beobachtung sicher, dass die unter den gebräuchlichen Cautelen vorgenommene Punction zur Eiterung oder zur Verjauchung nicht dadurch beitragen kann, dass sie erhebliche Mengen von Infectionserregern in die Pleura einschleppt; denn auf der einen Seite zeigen die Beobachtungen bei Ascites, dass selbst nach zahlreichen Punctionen und unter den ungünstigsten Verhältnissen eine Vereiterung der Flüssigkeit oder peritoneale Entzündung nicht eintritt; auf der anderen Seite muss man berücksichtigen, dass die dem Instrumente etwa anhaftenden kleinsten Quantitäten von Mikrobien im Gewebe des Stichcanals abgestreift werden müssen.

Die Infection durch die Canüle der Spritze oder durch den Troicart müsste sich also fürs Erste durch die Entzündung des Stichcanals verrathen, die ein immerhin sehr seltenes Vorkommniss ist, und wo sie eintritt, auch durch nachträgliche Infection des offenen Canals verursacht sein kann.

Obwohl wir uns also gegenüber der Annahme, dass die Infection bei der Punction stets die Ursache der Verminderung von Exsudaten sei, skeptisch verhalten, so scheint uns doch die Möglichkeit einer schädlichen Einwirkung mechanischer Eingriffe unter bestimmten Verhältnissen nicht ganz ausgeschlossen.

Wir möchten nicht in Abrede stellen, dass die Punction und Aspiration, sowie die plötzliche Entleerung der Pleura auch einmal als beträchtlicher mechanischer Reiz wirksam sein kann, namentlich wenn der Eingriff bei starker Entzündung des Gewebes stattfindet, wenn die Aspiration in zu grossem Umfange und mit oftmaliger Verschiebung eines starken Troicarts vorgenommen wird. Es ist jedenfalls nicht ausgeschlossen, dass ein solcher maximaler mechanischer Reiz auch als Auslösungsvorgang für die besonders intensive Thätigkeit des Gewebes, die wir Eiterung nennen, dient, wenn die Disposition zur erhöhten Reaction einmal gegeben ist.

Bei der Verjauchung sind wohl stets Infectionsträger vorhanden, die durch die Lymphwege und Canäle der Pleura pulmonalis oder durch Zellen, die von der Lunge her die Pleura durchwandern, eingeschleppt werden; auch hier ist aber die bakterielle Aetiologie nicht immer ganz klar, da auch in jauchigen Exsudaten Mikrobien fehlen können.

Unserer Ansicht nach ist die Möglichkeit einer spontanen Zersetzung einer eiweissreichen Flüssigkeit nicht ausser dem Bereiche der Möglichkeit, da die Erhaltung einer bestimmten Zusammensetzung von Höhlenflüssigkeiten und Secreten nur von dem conservirenden Einflusse des normal functionirenden Gewebes der Wandung des Hohlorganes abhängt. Jedenfalls sind die Verhältnisse bei der Sterilisirung durch höchste Hitzegrade nicht identisch mit den Verhältnissen der Asepsis im Organismus.

Somit ergibt sich, dass die bacteriologischen Forschungen die wichtigsten Fragen in der Aetiologie der Pleuritis nicht geklärt haben; denn weder die Anwesenheit der specifischen Eiterungs-

erreger, der Streptococcen und der Staphylococcen der verschiedensten Formen ist nothwendig mit der Umbildung des serösen Exsudats in ein eiteriges verknüpft, und die Bedingungen für die Bildung von Eiter sind heute ebensowenig bekannt, wie die Ursachen der verschiedenen Formen der Entzündung der Pleura.

Alle Hilfshypothesen, die man zur Erklärung dieser Schwierigkeiten ersonnen hat, sind nicht im Stande, die Kluft, die zwischen den klinischen Thatsachen und den sehr variablen Resultaten der bacteriologischen Untersuchung besteht, zu überbrücken: denn mit der Annahme einiger Autoren, dass die Erregung eines eiterigen Processes von der Anzahl und Virulenz der vorhandenen Mikroorganismen abhängig sei, ist doch nichts erklärt, sondern nur eine Umschreibung der altbekannten Thatsache, dass die Reaction auch von der quantitativen und qualitativen Beschaffenheit der Reize abhängt, gegeben. Auch lässt sich selbst diese Anschauung von der Wirkung der Mikroorganismen auf Grund der bisherigen Untersuchungsergebnisse schwer beweisen, da die in geringer Anzahl vorhandenen, also anscheinend virulenteren, Mikrobien bei Impfversuchen durchaus nicht immer gefährlichere Erscheinungen hervorrufen als andere, deren Virulenz eigentlich bezweifelt werden muss, weil sie in mässigen Exsudaten in kolossalen Mengen vorhanden sind.

VI. Die Gewebsveränderungen.

Bei zahlreichen Leichenuntersuchungen und Experimenten hat man die Veränderungen seröser Häute und namentlich die der Pleura in den verschiedenen Stadien der Entzündung auf das Genaueste studirt. Im Beginne der Entzündung zeigt sich die Pleura an umschriebenen Stellen trübe, rauh, von zahlreichen, baumförmig verzweigten, Gefässen durchzogen, an der Oberfläche von streifigen, netz-, band- oder knopfförmigen Auflagerungen von Fibrin bedeckt. Zwischen diesen Fibringerinnseln oder nach ihrer Entfernung findet man auf der gewöhnlich des Endothels beraubten Serosa kleinere oder grössere Ekchymosen. Das Endothel geht in solchen Fällen vermittelst einer Form der Coagulationsnekrose in das oberflächliche Product der Entzündung, den Belag, über. Gewöhnlich ist die Costalpleura an der Exsudation stärker betheiligt als die Pleura pulmonalis, welch' letztere meist nur in der Gegend der Lappeneinschnitte stärkere Entzündungsproducte aufweist.

An manchen Stellen (Lungenspitze, Lungenwurzel) kommt es in Folge dieser Form der Gerinnung (unter Bildung einer Fibrinschicht) sofort zu mehr oder weniger ausgebreiteten und festen Verklebungen, an anderen, wo die Excursionen der Lunge ausgiebiger sind (Basis, Lungen-

ränder), findet keine Verklebung statt, oder die gallertige und daher mehr dehnbare Ausschwitzung wird durch die Athembewegungen über grössere Partieen des Organes hin verbreitet, oft bandartig ausgezogen.

Die Ursache dafür, dass z. B. in manchen Fällen von Phthise die pleuritischen Adhäsionen oben flächenhaft, unten bandförmig sind, liegt entweder in der verschiedenen Grösse der respiratorischen Verschiebung in den beiden Gebieten oder in der geringeren Intensität des Entzündungsprocesses über den unteren Lungenabschnitten.

Die Pleura ist bei einigermassen starker Exsudation viel succulenter als sonst, und auch im subserösen Gewebe findet sich grössere Turgescenz und Ansammlung von Lymphkörperchen und Lymphflüssigkeit. Ist das acut entzündliche Stadium vorüber, so kommt es unter reichlicher Gefässneubildung in der Pleura und den Auflagerungen zur Resorption der flüssigen Bestandtheile des Exsudats, so dass die Pleurablätter sich wieder nähern. Später erfolgt die Degeneration der festen Niederschläge, und zwar gewöhnlich unter Verfettung der verklebenden Lamelle, worauf die Producte der Verfettung vermittelst weiterer Gefässbildung aufgesaugt oder durch Wanderzellen aufgenommen und in das Gefässsystem zurückgeführt werden. Schliesslich kommt es zum völligen Verschwinden der Auflagerung, oder es bildet sich eine bindegewebige, die Pleura überdeckende, Schwiele (Sehnenfleck) von oft beträchtlicher Dicke oder ein bindegewebiges, bisweilen nur ganz dünnes und dem maschigen, lockeren Unterhautzellgewebe ähnliches, Band zwischen beiden Pleurablättern aus.

Nach Ackermann[2]) dienen die neugebildeten weiten Gefässe innerhalb von Adhäsionen der Pleura, der Blutabfuhr aus dem pathologisch veränderten Lungengewebe und liefern so die Grundlage für einen collateralen Kreislauf.

Die Ansicht Schlenker's[2]), dass die fibrinöse Pleuritis stets eine Verwachsung der Pleura herbeiführen müsse, da auf endothelialen Flächen das Exsudat nicht eigentlich erweicht und aufgesaugt werden könne, scheint uns durchaus nicht haltbar, da vermittelst einer ausgedehnten Neubildung von mächtigen Gefässen der Pleura sehr wohl ein reichlicher Transport von Zellen und verflüssigten Gewebsbestandtheilen herbeigeführt werden kann: besitzen ja doch auch die Endothelien und die Wanderzellen die Fähigkeit, verfettete oder in anderer Weise zerfallene, corpusculäre Elemente aufzunehmen. Ist aber erst einmal das Material der Entzündungsproducte hinweggeschafft, und somit der abnorme Reiz für die Thätigkeit der neugebildeten Gefässe verschwunden, so müssen auch diese aus Mangel an Thätigkeit allmälig veröden und in Bindegewebe umgewandelt werden oder wohl auch der vollständigen Aufsaugung durch Wanderzellen, die von der Pleura selbst geliefert werden, anheimfallen, so dass häufig nur Trübung oder leichte Verdickung des Pleuragewebes die Stelle anzeigt, wo frühere beträchtliche Verklebungen und sonstige Gewebsveränderungen bestanden haben. Namentlich scheint die Pleura pulmonalis an diesen Aufsaugungsprocessen grossen Antheil zu haben.

Eine zweite Gruppe von Gewebsveränderungen kommt zu Stande, wenn flüssiges Exsudat gebildet wird. Wir finden dann neben viel

stärkeren Beschlägen der Pleuraoberfläche, die oft aus mehreren, deutlich von einander geschiedenen, Schichten bestehen, eine reichliche Ansammlung von Entzündungsproducten. Die hellgelbe, gelbgrüne oder grüne, häufig fluorescirende, bisweilen durch beigemischtes Blut geröthete, Flüssigkeit ist oft ganz klar, nicht selten aber getrübt, sei es, dass sie mit vielen grösseren Fibrinflocken oder Zellen durchsetzt ist, sei es, dass sie kleine Blutcoagula enthält.

Der Farbstoff der Exsudate steht vielleicht zu dem von Krukenberg[1]) als Farbstoff des Blutserums angesehenen Lutein in näherer Beziehung. Gallenfarbstoff findet sich, unserer Beobachtung nach, nur bei Ikterus; von P. Guttmann ist in einem Exsudate, das sich beim Stehen an der Luft blau färbte, Indigoweiss, die Muttersubstanz des Indigos, nachgewiesen worden. Eine ähnliche Beobachtung hat C. Gerhardt[1]) gemacht.

Ihr specifisches Gewicht schwankt zwischen 1005—1035; ihre Menge variirt zwischen einigen Cubikcentimetern und vielen Litern; im Durchschnitt beträgt sie 1—2½ l. Die Flüssigkeit gerinnt ausserhalb des Thorax spontan langsam, beim Erhitzen schnell, und sie weist beim Stehen meist eine Anzahl von zerfallenen rothen Blutkörperchen und ein starkes Sediment von Eiterkörperchen in den verschiedensten Stadien der Verfettung auf; nicht selten finden sich auch wohlerhaltene rothe Blutkörperchen.

Das specifische Gewicht ist im Allgemeinen umso grösser, je reichlicher die fremden Beimischungen, Blut, Eiterkörperchen, Fibrinfetzen von grösseren oder kleineren Dimensionen, der Flüssigkeit beigemischt sind; denn je mehr morphotische Bestandtheile sie enthält, desto concentrirter ist auch gewöhnlich die gebildete Lymphe.

Bei der chemischen Untersuchung findet sich in der dem Blutserum analog zusammengesetzten Flüssigkeit, Harnstoff und Cholestearin (letzteres nicht in allen Fällen), auch Zucker und Pepton; Glycogen ist darin nicht vorhanden. Sauerstoff und Stickstoff fehlen nach A. Ewald[2]) in pleuritischen Ergüssen, dagegen finden sich reichliche Mengen von Kohlensäure.

Transsudate (durch Stauung) sollen bei gleichem Salzgehalte weniger Chloride enthalten als Exsudate; doch ist dieser Unterschied sehr unbeträchtlich. Exsudate können bis 7% Albumen enthalten; bei einem Eiweissgehalt von über 3% ist nach einigen Autoren stets Entzündung die Ursache der Ausschwitzung. Für die Relation des Eiweissgehaltes zum specifischen Gewichte der Flüssigkeitsansammlungen haben Reuss und Runeberg Formeln angegeben, deren praktische Brauchbarkeit wir nicht hoch anschlagen.

Je grösser die, durch die Entzündung bedingte, mechanische Schwierigkeit für die Fortbewegung der Lymphe wird, desto mehr leidet der Transport der — von dem gereizten Gewebe in grösseren Mengen als sonst abgesonderten — Lymphe zum Blute und dadurch, dass sie nun in die Reserveräume des Gewebes selbst, die interstitiellen Spalten

und den grossen, zur Disposition stehenden Lymphraum, nämlich die Pleurahöhle, abgeschieden werden muss, wird das Bild der geweblichen Veränderungen wesentlich modificirt.

Die festen Beläge werden von einander abgehoben, so dass die einzelnen Schichten, aus denen sie sich zusammensetzen, deutlich hervortreten: es kommt zur Bildung von Hohlräumen, in denen wieder das flüssige Exsudat durch Resorptionsvorgänge und Eintritt von Zellen und exsudativen Processen beträchtliche Veränderungen erleidet. So können vollständig abgeschlossene oder mit einander communicirende Hohlräume entstehen, die wir als abgesackte Pleuritis und Pleuritis multilocularis bezeichnen.

Ob die Flüssigkeit bei Abwesenheit solcher Septenbildungen immer, wie man annimmt, die tiefste Stelle einnimmt, ist nach den Resultaten der Probepunction fraglich, da bei leidlicher Function der Lunge, der Brustmusculatur und des Zwerchfells die blosse Wirkung der Schwere immerhin doch durch die Aspirationswirkung zu einem beträchtlichen Theile aufgehoben wird. Mit anderen Worten: Die Flüssigkeiten stehen im Pleuraraume in jedem Falle höher, als es der Schwere entspricht, etwa wie in Capillaren, deren Wandung von der Flüssigkeit benetzt werden kann.

Dass sich trotzdem die grösste Menge des Exsudats in den unteren Partieen des Pleurasackes findet, rührt also nicht ausschliesslich davon her, dass das Exsudat sich der Schwere gemäss nach unten senkt, sondern davon, dass in diesen Theilen der Widerstand gegenüber der flüssigen Exsudation viel geringer ist als anderswo. Weil der Tonus der Lunge hier am stärksten ist, so folgt sie, wenn die tonische Innervation nicht wie in der Norm inspiratorisch rechtzeitig nachlässt, dem Zuge der Musculatur schwerer, und ein fremdes Medium vermag schon bei verhältnissmässig geringem Ueberdruck (dem sogenannten Secretionsdruck) die Ausdehnung in dieser Richtung zu verhindern, weil der anomale Reiz der entzündeten Pleura pulmonalis in gleicher Richtung wie der tonische Exspirationsreiz wirkt und ihn beträchtlich verstärkt.

Bei der Erklärung dieser Verhältnisse muss ferner noch berücksichtigt werden, dass gerade die Füllung der unteren Lungenabschnitte eine besonders präcise Function des Mechanismus der Athmung und eine besonders starke Einwirkung der Musculatur des Thorax und des Zwerchfelles erfordert, weil die Luft in die untersten Partieen der Lunge nur unter Ueberwindung ihrer sonst nach oben gerichteten Triebkraft eingeführt werden kann. Dies sind auch wohl die hauptsächlichsten Gründe dafür, dass über den Spitzen fast immer ein festes, über den unteren Partieen häufiger ein flüssiges Exsudat beobachtet wird, und dass die Verwachsungen an der Spitze unter sonst

normalen Verhältnissen der Lunge im Allgemeinen fester sind als in den unteren Theilen.

Bezüglich der Aufsaugungsfähigkeit der Pleura für flüssige Ergüsse gilt das vorhin Gesagte. Im Allgemeinen ist die Resorption des Exsudats umso schwieriger, je stärker und ausgebreiteter die Auflagerungen auf beiden Pleuraflächen von vorneherein sind: denn diese sind das Zeichen eines hochgradigen Reizungszustandes der das Exsudat liefernden Pleurablätter, und die Reichlichkeit der Niederschläge aus dem Blute charakterisirt die Stärke des Reizes und die Grösse der inneren Gewebsarbeit.

Je grösser — zu Gunsten der wesentlichen inneren Arbeit, der Arbeit bei der Entzündung — die Erschwerung der ausserwesentlichen Arbeit, der Arbeit für den Transport des Materials aus und zu den Blutgefässen ist, desto schwieriger liegen natürlich die Bedingungen für den Wiedereintritt normaler Verhältnisse. Das Exsudat kann bei einem gewissen Grade dieser Behinderung des Transportes überhaupt nicht resorbirt werden, oder, wenn es durch Kunsthilfe entleert wird, sammelt es sich schnell wieder an, da alle Mittel für die Fortschaffung der unter dem Einflusse des entzündlichen Reizes gebildeten grösseren Menge von Lymphe fehlen. Im günstigsten Falle bilden sich dann dicke Fibrinniederschläge aus, und aus ihnen organisiren sich breite und dicke bindegewebige Schwarten.

Vollständige Verwachsung (Synechie oder Obliteration) der Pleurasäcke findet sich unter den heute massgebenden Principien der Behandlung verhältnissmässig selten bei seröser Pleuritis; Verkalkung und Verknöcherung findet sich nur als Residuum schlecht geheilter eiteriger Pleuritis.

Die Resorptionsfähigkeit der Pleura für corpusculäre Elemente hat Fleiner[1]) geprüft, indem er bei Thieren unter sorgfältiger Vermeidung des Luftzutrittes grössere Mengen defibrinirten Blutes oder verriebener Tusche in den Pleuraraum injicirte und die Versuchsobjecte nach 10—15 Minuten tödtete. Er fand, dass innerhalb sehr kurzer Zeit corpusculäre Elemente aufgenommen, in den Lymphbahnen der Pleura weiter transportirt und in regionäre Lymphdrüsen abgelagert werden. Diese Aufnahme erfolgt merkwürdigerweise wohl von der Pleura costalis und mediastinalis, aber nicht von der Pleura pulmonalis aus. Die von der Pleura costalis aus, zum Theil unter Mitwirkung von Athembewegungen, resorbirten Körnchen gelangen in die intercostalen, aber nie in die bronchialen Lymphdrüsen; die aus der mediastinalen Pleura stammenden Elemente werden in den peritrachealen Lymphdrüsen oberhalb der Bifurcation abgelagert. Da die vollgestopften Lymphdrüsen ein Hinderniss für die Resorption bilden, so glaubt Fleiner, dass bisweilen wohl Störungen in der Aufsaugung pleuritischer oder pneumonischer Exsudate auf die bisher nicht gewürdigten Lymphdrüsenveränderungen zurückgeführt werden müssen.

Schrumpfen die Schwarten oder, richtiger, kann sich die Lunge wegen der ungenügenden Function ihres Gewebes oder der Erschwerung

des gesammten Respirationsmechanismus nicht mehr ausdehnen, so wird die Gestaltung des Brustkorbes wesentlich verändert; er verkleinert und verbiegt sich in allen Durchmessern. Dadurch, dass die Brustmuskeln atrophiren, dass sich in ihnen wegen Mangels an Antagonisten Contracturen ausbilden, dass die Rippen und Gelenke verknöchern, findet natürlich auch eine verschiedenartige und oft sehr verhängnissvolle Einwirkung auf die Nachbarorgane statt.

Das Herz, die Leber, das Mediastinum werden verlagert, gedrückt und erleiden auch durch den Fortfall bewegender Einflüsse Störungen der Function. Alle diese abnormen Reize sind dann natürlich wieder die Ursache neuer Entzündungen in der Umgegend oder sie verhindern den sonst nach der Lage der Sache möglichen Ausgleich durch volle Ausnützung der compensirenden Thätigkeit.

Das gewöhnliche flüssige Product der exsudativen Pleuritis zeigt viele Modificationen; eine der wichtigsten ist das hämorrhagische Exsudat, das alle Nuancen der rothen und braunen Färbung darbieten kann. Sehr selten ist es hellroth, gewöhnlich braunroth; schwarz wie Aderlassblut soll es beim Endothelkrebs der Pleura sein (A. Fränkel[3]). Der Gehalt an rothen Blutkörperchen ist, wenn man nur die oberen Schichten punctirt, nicht gross, in den unteren ist er beträchtlich grösser. Häufig sind die rothen Zellen völlig erhalten; stärkere Veränderungen zeigen sich gewöhnlich, wenn dem Exsudate auch reichlich Eiterkörperchen beigemischt sind; nicht selten finden sich Hämatoidinkrystalle.

In einem Falle habe ich in einem zehn Jahre bestehenden abgesackten, dunkelbraunroth gefärbten, Ergusse bei einer nichttuberculösen Frau neben Zellendetritus, Blutfarbstoff etc. eine Menge der schönsten Cholestearinkrystalle gefunden, die sich später bei der Obduction in förmlichen Drusen in den braunen zottigen Auflagerungen abgelagert fanden.

Hämorrhagische Beschaffenheit des Ergusses ist sowohl der Ausdruck vermehrter Arbeit der Gefässwand bei Ueberfüllung der Pleuragefässe mit Blut — mag es sich um die active, acute (congestive) Hyperämie bei Entzündung oder um die passive Hyperämie durch Erschwerung des localen Blutabflusses handeln — als auch das Zeichen der besonderen Störung des Gewebes der Gefässwand, die wir als abnorme Durchlässigkeit bezeichnen. Da hier im letzten Falle die Gefässwandung, auch bei unternormaler Füllung der Canäle, den Inhalt nicht zurückzuhalten vermag, so ist diese Form der Diapedese immer der Ausdruck einer besonderen localen oder allgemeinen (relativen oder absoluten) Schwäche.

Wir finden dementsprechend blutige Beschaffenheit des Ergusses einerseits bei constitutionell gesunden Leuten, und zwar nur als Zeichen der auf einen besonders starken Reiz hin erfolgenden stärksten Vermehrung

localer Gewebsarbeit, andererseits als Zeichen schwerster Ernährungsstörung bei Marastischen, Säufern, bei senilen und dekrepiden Leuten, bei bösartigen Geschwülsten, bei constitutionellen Erkrankungen, bei Scorbut etc., und es wäre daher falsch, aus der Beschaffenheit des Exsudates allein einen anderen Schluss als den der temporären (relativen oder absoluten) Insufficienz der Gefässwand für die Zurückhaltung rother Blutkörperchen abzuleiten. Nur wenn diese Insufficienz dauernd ist, so besteht die wirkliche Durchlässigkeit, das Zeichen der absoluten unternormalen Leistung und der Kachexie.

Die Grundlage der Gewebsprocesse bei entzündlicher hämorrhagischer Erkrankung der Pleura ist durchaus dieselbe wie bei der Pachymeningitis haemorrhagica und ähnlichen Processen; eine der hauptsächlichsten Ursachen für die Beimischung von Blut zum Exsudate ist neben dem Reichthum an neugebildeten Gefässen die relative Dünnwandigkeit dieser Canäle.

Da also das hämorrhagische Exsudat häufig nur als ein Zeichen des grossen Gefässreichthums der Pleuraauflagerungen zu betrachten ist, so darf man diese Form des Ergusses, obwohl sie der Erfahrung nach häufig bei tuberculöser Pleuritis vorkommt, doch nicht als direct pathognostisch für letztere ansehen; in den meisten nicht allzu stürmisch verlaufenden Fällen ist auch bei tuberculöser Pleuritis das Exsudat rein serös. Tuberkelbacillen sind in einzelnen Fällen in den serösen Exsudaten gefunden worden; uns ist der Nachweis (bei geschlossener Pleurahöhle) bisher nie gelungen.

Zwischen serösem und eiterigem Exsudat besteht ebensowenig wie zwischen Hydrothorax und serösem Exsudat eine ganz scharfe, in allen Fällen leicht bestimmbare, Grenze. Im Allgemeinen kann man annehmen, dass primär rein eiterige Ergüsse, selbst im Anschlusse an Pneumonie, relativ selten sind, dass aber die Umwandlung eines serösen oder hämorrhagischen Ergusses in einen eiterigen innerhalb kurzer Zeit erfolgen kann.

Primär eiterige Ergüsse sind gewöhnlich abgekapselt und nicht umfangreich; sie finden sich, wie erwähnt, am häufigsten als sogenanntes metapneumonisches Exsudat im Anschlusse an die croupöse Pneumonie oder bei pyämischen Processen. Bei Kindern sind sie häufiger als bei Erwachsenen; jedenfalls erfolgt die Umwandlung des serösen Exsudates in ein eiteriges hier in viel kürzerer Zeit.

Sehr auffallend ist die Angabe Hagenbach-Burckhardt's[7]), dass sich unter 26 Beobachtungen von eiterigem Exsudat bei Kindern das Empyem in 25 Fällen an eine croupöse Pneumonie und nur in einem Falle an Scarlatina anschloss, und dass in dieser Beobachtungsreihe sich noch häufig Eiterungen an anderen Organen fanden, welche als Metastasen oder Secundärinfection bei geschwächtem Organismus aufgefasst werden mussten.

Nach unseren Beobachtungen führt gerade bei Kindern die wahre cröupöse Pneumonie selten zu Empyem und zu Pleuritis; die Pleuritis entwickelt sich hier gewöhnlich sehr acut, meist ohne nachweisbare Ursache, im Anschlusse an entzündliche Processe und Infectionskrankheiten oder bei den Formen der Bronchitis, die schnell zur Bildung von bronchopneumonischen Herden führte. Auch nach Keuchhusten haben wir Fälle von Pleuritis beobachtet, wobei wir allerdings stets zweifelhaft blieben, ob nicht die schweren Hustenparoxysmen schon die Folge eines latenten centralen Herdes in der Lunge waren.

Man darf sich bei der Bestimmung der Beschaffenheit der Ergüsse nicht an das Resultat einer einzigen Punction halten und soll auch nicht vergessen, dass die verschiedenen Schichten eines Exsudates eine sehr verschiedene Beschaffenheit haben können. Weil nämlich die specifisch schwereren Theile sich zu Boden senken, so scheint nicht selten ein seröses, reichlich Rundzellen enthaltendes, Exsudat aus zwei (oder sogar drei) Schichten zu bestehen, deren obere klar, durchsichtig und von niedrigerem specifischen Gewichte ist als die untere, die gewöhnlich sämmtliche corpusculäre Bestandtheile enthält. Hat man z. B. in einem Zeitraume von mehreren Tagen zuerst die obere und dann die untere Schicht punctirt, so kann man leicht zu dem Glauben verleitet werden, die Umwandlung eines serösen in ein eiteriges Exsudat beobachtet zu haben, obwohl es sich nur um ein zellenreiches seröses Exsudat handelt.

Der eiterige Erguss kann, wie schon erwähnt, die verschiedenartigsten Differenzen der Farbe und Dichtigkeit zeigen. Er ist fast niemals so dick, wie älterer Abscesseiter, sondern leichtflüssig; gewöhnlich ist er mit etwas Blut gemischt; beim metapneumonischen Exsudate ist er mehr schleimig-eiterig. Die Färbung schwankt zwischen Gelblichweiss und Gelbgrün bis Braungelb und Braunroth; das specifische Gewicht bewegt sich in weiten Grenzen. Er enthält zahlreiche Zellen verschiedenster Grösse und Formen in allen Stadien der Degeneration; Zellen mit mehreren kleinen Kernen oder mit einem grösseren bläschenförmigen, die ganze Zelle ausfüllenden, Kerne sind nicht selten. Gewöhnlich sind diese Bestandtheile Abkömmlinge der weissen Blutkörperchen; doch sind bisweilen diese Gebilde als abgestossene Pleuraendothelien charakterisirt. Mikrobien der verschiedensten Formen sind durch Färbung leicht nachzuweisen.

Die eigenthümliche, von weitgehender Degeneration der zelligen Bestandtheile herrührende, fettige — oft einer Fettemulsion ähnliche — Beschaffenheit des zellenreichen Empyems Tuberculöser hat zu der besonderen Bezeichnung des Empyème graisseux (Bouveret[1]) Veranlassung gegeben.

Die spontane Resorption rein eiteriger Ergüsse kommt vor, wenn auch wohl nicht so häufig, als der Durchbruch durch die Bronchien

oder nach anderen Gebieten hin; nicht häufig ist bei sich selbst überlassenem Empyem Abkapselung, Eindickung und Verkäsung oder Umwandlung in dicke Schwarten. Bei Eintritt der Abkapselung können die verschiedenen grösseren und kleineren Höhlen gleichzeitig seröses und eiteriges Exsudat enthalten.

Das jauchige Exsudat ist gewöhnlich grünlichgelb, seltener gelbbraun, braungrau oder chocoladenbraun; es entwickelt einen aashaften Geruch, weist schon makroskopisch zahlreiche Pfröpfe (aus Detritus und Mikroorganismen bestehend) auf und lässt mikroskopisch zerfallene Zellen verschiedenster Form, Hämatoidinkrystalle, Fettsäurenadeln und freies Fett, Leucin, Tyrosin und Cholestearin, sowie Mikroorganismen erkennen. In seltenen Fällen kann auch ein anscheinend normales seröses Exsudat eine fötide Beschaffenheit besitzen.

Die Frage, ob eine solche Verjauchung des Pleuraergusses gewissermassen primär, also ohne Vermittlung einer Lungen- oder Thoraxfistel. entstehen kann, ist unseres Erachtens bejahend zu entscheiden. Abgesehen davon, dass ein Exsudat, das doch stets die Keime der Zersetzung in sich trägt, bei einer gewissen Schädigung der Lebensverhältnisse der umgebenden Membranen und so gewissermassen sich selbst überlassen. eine Zerspaltung seiner Bestandtheile erleiden kann, ohne dass es direct mit der Aussenluft in Berührung kommt, ist auch der Zutritt von specifischen Erregern der Zersetzung in einer Höhle, deren Wandung keinen hermetischen Verschluss bildet, sondern durch zahlreiche Lücken, Poren und Canäle einen beständigen Stoffwechsel stattfinden lässt, nie ausgeschlossen.

Es können also mit einem Worte durch die Continuität der Gewebe Mikrobien oder andere Erreger der Putrescenz in das Exsudat gelangen. wenn die vitale Thätigkeit der Pleura vermindert ist, und wenn noch dazu durch die Anwesenheit putrider Processe im benachbarten Lungengewebe besondere Gelegenheit zur Zersetzung gegeben ist, ganz zu schweigen von Erkrankungen der anderen Nachbarorgane. Bei Destructionsprocessen, also z. B. Caries der Wirbelsäule, Oesophagus- oder Magengeschwüren, Carcinom, Brandherden in der Lunge, bei Pneumothorax. Zerreissung von phthisischen Cavernen, ist die schliessliche Verjauchung meist nicht zu verhindern.

Die von Fräntzel[1]) beschriebene Pleuritis acutissima scheint besondere Neigung zu Verjauchung zu haben, wahrscheinlich, weil unter dem Einflusse des hier wirksamen maximalen Entzündungsreizes die eigentliche vitale Fähigkeit des Gewebes sehr schnell verloren geht. Mit dem Verluste der Fähigkeit, die für den Zusammenhang nothwendige innere Gewebsarbeit zu leisten, ist natürlich auch die Möglichkeit, das Gewebe selbst und seinen Inhalt vor Zerfall und Zersetzung zu bewahren. aufgehoben.

Wir haben bereits erwähnt, dass in einzelnen Abschnitten der mehrkammerigen Pleuritis seröse und eiterige Flüssigkeit nebeneinander vorkommen kann. Hier möchten wir noch darauf hinweisen, dass auch seröses, jauchiges und hämorrhagisches Exsudat zu gleicher Zeit vorhanden sein kann: es ist ferner besonders bemerkenswerth, dass auch bei rein seröser Flüssigkeit ein höchst fötider Geruch zur Beobachtung kommen kann.

Dieser Geruch bei serösem Exsudat ist nicht immer ein Product der Zersetzung oder Verjauchung des Exsudats selbst, sondern er haftet häufig nur an der Flüssigkeit. Seine Ursprungsstätte kann ein ausserhalb der Pleura, z. B. innerhalb der Lunge oder in den Nachbarorganen gelegener, Gangränherd sein. Aehnliche Verhältnisse kommen ja auch im Bereiche des Bauchfelles vor, wo jede Art angesammelter Flüssigkeit, namentlich aber dünnflüssiger Eiter, leicht einen fäcalen Geruch erhält, auch wenn keine Darmperforation erfolgt ist.

Unter dem Einflusse eiteriger und jauchiger Ergüsse kommt es häufig zu weitgreifenden nekrotischen Processen, zu Erosion, Ulceration, Perforation, zu Congestions- und Senkungsabscessen etc. Bei Nekrose der Pleura pulmonalis erfolgt gewöhnlich Durchbruch in die Bronchien, bei Nekrose der Pleura costalis am häufigsten Unterminirung der Intercostalmuskeln, Hervorwölbung der Haut und Bildung eines nach Aussen communicirenden Abscesses, Empyema necessitatis. Ein directer Durchbruch durch das Zwerchfell ist äusserst selten: häufiger ist eine Fortpflanzung der Entzündung (per contiguitatem) auf die Peritonealhöhle. Indessen scheint doch die Betheiligung des Peritoneums bei Pleuraerkrankung relativ seltener zu sein, als die Bildung eines Pleuraexsudats bei peritonealen Affectionen, die nicht bald zur Entleerung nach Aussen oder Innen kommen. Pyämische Processe sind im Anschlusse an eiterige, noch nicht oder nicht nach richtigen Principien behandelte, Pleuritis nicht selten.

Haben sich dicke, sogenannte pyogene, Membranen auf beiden Pleurablättern etablirt, so findet eine beständige Neubildung des Exsudates statt, und auch bei Abfluss der Flüssigkeit nach Aussen oder Innen kommt die Restitution so lange nicht zu Stande, als die Neigung zu Niederschlägen besteht: die Kranken gehen dann stets an Erschöpfung durch Eiterbildung, an Fettherz oder amyloider Degeneration zu Grunde.

Es mag hier bemerkt werden, dass Arrosion, Nekrose und schliesslich Durchbruch nicht eigentlich Folge der Exsudatwirkung (des Druckes oder einer besonderen chemischen arrodirenden Eigenschaft der Flüssigkeit), sondern Folge des exsudativen Reizes sind, der, wie der Vorgang bei der Heilung beweist, zum Theile in der Pleura, zum grössten Theile im Exsudate selbst haftend, in immer weiterem Umfange die Tendenz zur Eiterbildung anregt, d. h. die locale ausserwesentliche Arbeit der Gewebes so in Anspruch nimmt, dass schliesslich die locale wesentliche Arbeit, die Leistung für den Zusammenhang des Gewebes leidet, dass, mit anderen Worten, Nekrose und Zerfall eintreten muss, wenn nicht für Beseitigung des Reizes gesorgt wird.

Auch mag noch einmal darauf hingewiesen werden, dass nicht die pyogene Membran die Ursache der Eiterbildung, sondern dass die Bildung einer wirklichen pyogenen Membran die Folge der mangelnden Ausdehnungsfähigkeit der Lunge und der charakteristische Ausdruck des maximalen Reizes in der Pleura ist, gewissermassen ein Bestreben, durch Vereinigung der Pleurablätter oder plastisches Exsudat einen abnormen Raum auszufüllen, der bei genügender Entfaltung der Lunge und bei vollkommener Function des Respirationsmechanismus nicht vorhanden sein darf. Die Pleura costalis und die Thoraxwand leisten keine ausserwesentliche (mechanische) Arbeit für die Ansaugung, wenn sie in abnormer Weise ungemein grosse Mengen von Entzündungsproducten, also vorzugsweise plastische Arbeit, liefern müssen. Die Production einer pyogenen Membran oder grösserer Schwarten ist häufig nur ein Beweis dafür, dass die therapeutischen Massnahmen nicht genügend zur Unterstützung des natürlichen Heilungsprocesses, der vor Allem die Entfaltung der nicht primär erkrankten Lunge und die Entleerung des Exsudats verlangt, beigetragen haben oder, weil zu spät angewandt, nichts mehr beitragen konnten.

Wir kommen also bezüglich der Entstehung der verschiedenen Qualitäten des Exsudats zu dem Schlusse, dass hier noch manches Factum eines eingehenden Studiums bedarf. Die Ursachen des Eiterigwerdens der Exsudate sind wohl in allen Fällen in dem Auftreten specifischer Infectionserreger oder chemischer Substanzen zu suchen, deren Quellen uns aber vor der Hand theilweise noch unbekannt sind, da wir bei derselben Form von Mikrobien und bei Einwirkung derselben Schädlichkeiten verschiedene Formen der Exsudate auftraten sehen, ein Verhalten, das sich in vielen Fällen nur gezwungen aus der stärkeren Virulenz der betreffenden Erreger oder aus der Grösse des Reizes ableiten lässt. Auch hier muss eben die Disposition, also die Art und Weise der Reactionsfähigkeit, eine bedeutende Rolle spielen, und eine weitgehende Berücksichtigung dieser Rolle ist auch bei Erklärung der Mischinfection, also der Fälle, wo in einem Exsudate Mikroorganismen verschiedenster Art zu gleicher Zeit vorkommen, wünschenswerth.

Neben den Veränderungen im Inneren des Thorax findet sich bei allen Pleuritiden von grösserer Ausdehnung, fast ausnahmslos aber bei den acut purulenten, die Betheiligung der Thoraxwandung, Oedem des subpleuralen Gewebes, Entzündung der Intercostalmuskeln und ein mehr oder weniger ausgebreitetes und pralles Oedem der Haut, namentlich in der Seitenwand, von dessen Grad man sich am besten durch Aufheben von zwei correspondirenden Hautfalten überzeugen kann.

Nachdem wir im Vorstehenden hauptsächlich die durch die Qualität des Exsudates bedingten Veränderungen und Folgezustände besprochen haben, müssen wir auf die nicht minder wichtigen Erscheinungen, welche durch die Quantität der Ausschwitzung bedingt sind, schon hier mit einigen Worten eingehen.

VII. Mechanische Wirkung des Exsudats.

Wenn man den Luftgehalt (vitale Capacität plus Residualluft) der Lungen bei einem kräftigen, nicht emphysematösen, Manne zu 4500 bis 5500—6000 cm annimmt, so hat man eine ungefähre Anschauung davon, wie gross die Compression der Lunge und die Beschränkung der Respirationsfläche schon bei einer mässigen Flüssigkeitsansammlung werden müsste, wenn nicht die Verdrängung der Nachbarorgane fürs Erste Raum für die Erhaltung einer genügenden Athmungsfläche lieferte.

Die Folgen des sogenannten Druckes manifestiren sich aber weiter in einer Volumensverkleinerung der Lunge auf Grund atelektatischer Vorgänge. Das Organ kann durch Retraction allmälig luftleer und bei den stärksten Ergüssen durch directe Compression in einen derben schwarzbraunen, compacten Körper verwandelt werden, der in der Regel in der Gegend des früheren Hilus zwischen Thoraxwand und Wirbelsäule liegt, bisweilen aber nach oben oder direct nach hinten sich zurückzieht, wenn Verwachsungen oder sonstige abnorme Verhältnisse wirksam sind, und unter günstigen Bedingungen nach Resorption des Ergusses sogar wieder völlig ausdehnungsfähig werden kann. Ferner finden wir, nur zum Theil als Folge von Druckwirkung oder Wirkung der Schwere, eine Verschiebung des Mediastinum, des Herzens, Knickung der grossen Gefässe, Abflachung und Herunterdrängung des Zwerchfells und Ausweitung der Thoraxwandungen.

Dem Mechanismus der Verdrängung unter dem Einflusse eines Ergusses muss eine besondere Beachtung geschenkt werden, da trotz vieler experimenteller und klinischer Forschungen hier doch noch nicht alle Schwierigkeiten der Erklärung behoben sind. Man hat in den letzten Jahrzehnten wohl allzusehr die Berücksichtigung der dynamischen (biologischen) Verhältnisse, des Tonus der Gewebe, der die Grundlage der Lebensäusserungen des Gewebes ist, gegenüber einer einfachen, wir möchten sagen statischen, Betrachtung zurücktreten lassen.

Die gewöhnliche Auffassung dieser Vorgänge ist folgende:

Bekanntlich hängt die Ausdehnung der Lunge von drei Factoren ab, nämlich 1. von dem auf ihrer Innenfläche lastenden vollen Luftdrucke, der durch die frei mit der Atmosphäre communicirenden Bronchien vermittelt wird, 2. von dem auf die Aussenfläche (die Pleura pulmonalis) der Lunge wirkenden Druck, und 3. von der eigenen Elasticität des Organs. Da nun aber unter normalen Verhältnissen ein solcher Aussendruck nicht besteht, weil die knöchernen und musculösen Wände des Thorax, in den die Lunge luftdicht eingefügt ist, die Last der Atmosphäre tragen, so kommen nur zwei Factoren, der Innendruck und die Elasticität in Betracht, welche in entgegengesetzter Richtung wirken: denn

während der erstere das Organ zu dehnen bestrebt ist, wirkt letztere concentrisch verkleinernd und sucht die Lunge auf das Volumen zu reduciren, welches sie nach ihrem Herausnehmen aus dem Thorax einnimmt.

Es ist demnach klar, dass in Folge dieser luftdichten Einpassung der Lunge in den Thorax der kolossale Ueberdruck auf die Innenfläche sie zwingt, der Erweiterung der Thoraxwände im ausgedehntesten Masse zu folgen, und dass erst, wenn dieser Innendruck durch den entsprechenden Aussendruck — unter exspiratorischem Zurücksinken der Thoraxwand — gewissermassen compensirt wird, die Wirkung der Lungenelasticität durch active Contraction eine Verkleinerung des Organs herbeiführen kann.

Eine solche Compensation findet aber natürlich nur statt, wenn ein positiver Druck in der Pleurahöhle auftritt, oder richtiger, wenn sich auf Grund der Anwesenheit eines fremden Mediums überhaupt eine Pleurahöhle bilden kann, oder wenn durch Druckerhöhung im Abdomen das Zwerchfell so gegen die Brusthöhle gedrängt wird, dass das Gleichgewicht des Druckes nur durch Veränderung der Spannung und Verlagerung dieser Scheidewand zu Ungunsten des Gebietes der Lunge hergestellt werden kann.

In gleicher Weise findet eine Verkleinerung des Thoraxraumes statt, wenn die Thätigkeit der — in derselben Richtung wie der intrabronchiale Druck wirkenden — Brustwandmuskeln durch Interposition eines fremden Mediums erschwert wird.

Je stärker der auf die Pleura ausgeübte Druck ist, in desto grösserem Umfange erfolgt die Compensation des Innendruckes, und desto mehr kommt die Wirkung der Lungenelasticität zur Geltung, oder desto stärker müssen die activen Kräfte, die Intercostalmuskeln und das Zwerchfell, arbeiten, um der spontanen Retraction der Lunge entgegenzuwirken und die gleiche Entfaltung wie früher zu erzielen.

Der volle Effect der Lungenelasticität, die Retraction der Lunge in dem Grade, wie er beim herausgenommenen Organ beobachtet wird, könnte also eigentlich erst eintreten, wenn der Aussendruck gleich dem Drucke der Atmosphäre, also gleich dem Innendrucke wird, und erst von diesem Zeitpunkte ab könnte demnach eine wirkliche Compression der Lunge beginnen, d. h. der Zustand, wo die Wände nicht mehr durch active Elasticitätswirkung, sondern durch einen äusseren Ueberdruck genähert und auch die sonst durch ihre Knorpelringe auseinandergehaltenen Bronchialwände so zusammengepresst werden, dass die Luft völlig entweicht, worauf unter Verschluss der Alveolen und Gefässe das bekannte Bild der Compressionsatelektase resultirt.

Diese auf den ersten Blick sehr plausible und einfache Erklärung der Vorgänge reicht aber, wie eine eingehendere Betrachtung der ein-

zelnen Fälle lehrt, durchaus nicht hin, die Frage nach dem Mechanismus der Verkleinerung der Lunge einwurfsfrei zu lösen: denn die Verhältnisse sind doch complicirter, als dass man mit der einfachen Annahme einer blossen Veränderung des äusseren oder inneren Luftdruckes auskommen sollte.

Abgesehen von den Experimenten, die auf das Deutlichste zeigen, dass die Einführung eines fremden Mediums in den Pleurasack bei intacter Lunge auch bei Anwendung grösseren Drucks nicht immer gelingt, zeigt die klinische Beobachtung, dass die Bildung der Atelektasen durchaus nicht der Grösse des Exsudatdruckes entspricht. Selbst bei sehr grossen Exsudaten kann ja nach den Messungen Leyden's[5]), Quincke's[5]), Homolle's[5]) und Schreiber's[5]) das Plus des interpleuralen Druckes kaum ein Zwanzigstel des Atmosphärendruckes betragen; häufig liegt es noch unter dieser Grenze.

Wie kommt es nun, dass trotzdem so häufig völlige Compression der ganzen Lunge bei nicht allzu massenhaftem Ergusse vorliegt? Wie kommt es, dass oft nur ein Theil der Lunge, nämlich der Unterlappen, comprimirt und luftleer ist, während die anderen Partieen eher gebläht erscheinen?

Die Antwort auf diese Frage ergibt sich ohne Weiteres, wenn wir einen bis jetzt sehr wenig gewürdigten Factor, nämlich die Einwirkung des Tonus auf den Athmungsmechanismus bei pleuritischen Ergüssen, gebührend in Rechnung ziehen.

Da, wie wir oben bereits angeführt haben, einerseits die Lunge dem inspiratorischen Zuge des Zwerchfells (und der anderen Athmungsmuskeln des sich erweiternden Thorax) und andererseits das erschlaffende Diaphragma dem Zuge der sich retrahirenden Lunge folgt, so wird durch einen mässig grossen pleuritischen Erguss — der sich unter dem Einflusse der eben erwähnten Factoren, unter denen die Schwere eine wichtige Rolle, wenn auch nicht die Hauptrolle, spielt — zuerst in den abhängigen Partieen des Thorax, also in den Complementärräumen der Lunge zwischen den Zwerchfellschenkeln und der Thoraxwand, ansammelt, eine Entspannung des Zwerchfells herbeigeführt, d. h. es tritt etwas nach abwärts, und ein Theil der Lunge wird durch die Flüssigkeit dem vollen Einflusse des Diaphragma ebenso entzogen, wie das Diaphragma dem der Lunge. Es muss also dann wohl proportional dem trennenden Ergusse, die inspiratorische Abflachung und Bewegung des (tieferstehenden) Muskels geringer ausfallen, und es wird ferner, da wegen der Aufhebung des capillaren Raumes zwischen Lunge und Zwerchfell auch ein geringerer Zug auf die Lunge ausgeübt werden kann, in gleichem Masse die exspiratorische Verkleinerung der Lunge abnehmen, da nun der exspiratorische Zug der Lunge auch das belastete Zwerchfell zu heben

hat. Mit anderen Worten: Die respiratorischen Excursionen der Lunge und des Zwerchfells werden mit Zunahme des Ergusses immer geringer ausfallen, da die Correspondenz zwischen den in gleicher Richtung wirkenden Factoren aufhört oder jedenfalls wesentlich modificirt ist.

Nun ist mit dieser mechanischen Wirkung aber der Einfluss der Exsudation auf die Athmung noch nicht völlig erschöpft: denn wir haben ja erwähnt, dass die Grösse des Exsudats nicht massgebend ist für die Bildung von Atelektasen. Es scheint also hier noch ein anderer Einfluss wirksam zu sein, der in der That unserer Ansicht nach von grösster Bedeutung ist, dem aber in allen bisherigen Betrachtungen keine genügende Rücksicht geschenkt wird. Nirgends wird nämlich darauf hingewiesen, dass der Antagonismus zwischen der sogenannten Lungenelasticität, die die Lunge concentrisch zu verkleinern bestrebt ist, und dem intrabronchialen Luftdruck, der sie erweitert, eigentlich ein Antagonismus zwischen dem Tonus der Erweiterer des Thorax und dem Tonus der Verengerer ist, unter denen der Gewebstonus der Lunge (die Retractionsfähigkeit) die wichtigste Rolle hat. Die Lunge zieht sich im Leben ebensowenig blos durch ihre Elasticität zusammen, wie sich Muskeln durch Nachlass der Elasticität ausdehnen oder durch Zunahme contrahiren; sie erweitert sich nicht unter dem Zuge der Muskeln, also durch Dehnung, und sie nimmt nicht durch Gewalt, sondern nur beim Nachlassen des Tonus ein grösseres Volumen ein, sobald eben die Möglichkeit einer Ausfüllung des so geschaffenen Raumes durch nachrückende Luft (auf Grund des interbronchialen Luftdrucks) gegeben ist.

Die Arbeit der Erweiterer des Thorax, der Inspirationsmuskeln, wird fast völlig unwirksam, wenn aus irgend einem Grunde der Tonus der Lunge im Beginne der Inspiration nicht nachlässt (Asthma bronchiale), oder wenn die Möglichkeit des Einströmens von Luft, z. B. bei beträchtlicher Stenose der kleinen oder grösseren Luftwege verringert ist. Ferner vermag der Mensch bekanntlich trotz beträchtlicher Verminderung des interbronchialen Druckes — bei Luftverdünnung — noch genügend zu athmen, ohne dass seine Athmungsmuskeln besonders angestrengt werden, wenn nur eben die Verminderung des Tonus der Lunge im Beginne der Inspiration entsprechend grösser ist; denn um so viel wird die Arbeit der Athmungsmuskeln für die Erweiterung vermindert.

Es besteht also, wie wir weiter unten noch näher ausführen werden (s. S. 130ff.), ein activer Tonus aller Gewebe, natürlich auch der Lunge, der bewirkt, dass das, durch die Pleurablätter im Thoraxraume in eigenthümlicher Weise fixirte, Organ durch eine besondere Anordnung der kleinsten Theile zu gleicher Zeit im physikalischen Sinne gespannt ist, ohne gedehnt zu sein. Dadurch wird erreicht, dass das Volumen durch Entspannung (Nachlass des Tonus) ohne Dehnung ver-

grössert und durch Zunahme der Spannung wieder ohne Dehnung verkleinert werden kann.

Diese anscheinend paradoxe Vorstellung verliert ihre Fremdartigkeit, wenn man sich vorstellt, dass das lebende Gewebe aus zwei verschiedenartigen, dynamisch ungleichartigen, Theilen, den lebenden Molecülen, Molecülen von grosser Bindungsfähigkeit, und den todten, den Spannkraftmolecülen und Wasser, zusammengesetzt ist, derart, dass jede Volumensänderung mit einer Austreibung oder Aufnahme von flüssigen Theilen und einer anderen Stellung und dynamischen Bindung der kleinsten Elemente verknüpft ist.

Das lebende Gewebe muss also (relativ) ruhende (nicht sichtbar bewegte), aufnahmefähige (d. h. mit grosser Bindungskraft ausgestattete) und arbeitende, austreibende, Gebiete und Theilchen haben, in welch letzteren die sichtbare Bewegung gross, die Bindungskraft im Verhältnisse zur abstossenden (sichtbare Arbeit leistenden) Energie klein ist. Nur unter diesen Umständen ist die Anordnung der Theile, die die tonische Spannung begründet, und die prompte Arbeitsleistung mit so geringem Reibungswiderstande möglich.

Die Verhältnisse liegen hier ähnlich wie bei einem gespannten, an beiden Enden durch starke Belastung fixirten, Seile, das bei zu starker Belastung unter Erhitzung zerreissen würde, wenn nicht durch die Befeuchtung mit Wasser jene Veränderung in der intermolecularen Kraftvertheilung stattfände, die an Stelle der Continuitätstrennung sogar eine neue Verkürzung bewirkt.

Nach einer bekannten, allerdings nicht ganz verbürgten, Erzählung soll ja die Aufrichtung der bekannten Obelisken in Rom durch Fontana nur dadurch gelungen sein, dass durch Besprengung mit Wasser nicht nur die Zerreissung der unter der Last erhitzten Seile verhindert, sondern auch eine zur letzten Hebung genügende Spannung erreicht wurde.

Die Erweiterung der Lunge bei der Inspiration ist nicht eine Dehnung, wie sie z. B. bei einem dünnwandigen Gummiballon stattfindet, sondern eine, durch den Nachlass des Tonus herbeigeführte, Erschlaffung, die zur Füllung des Organs mit Luft führen muss, wenn durch Erweiterung der Wandung Raum für die Ausdehnung gewonnen werden kann, und für die Erfüllung des gewonnenen Raumes durch Luft gesorgt ist.

Für die eine dieser Bedingungen sorgt die Erweiterung des knöchernen Thorax durch die Inspirationsmuskeln, die sich unter der Einwirkung des stärksten Tonus contrahiren und die Intercostalräume vergrössern. Die zweite Forderung wird erfüllt durch die synergische Erzielung einer weiten Communication der Luftwege mit der Atmosphäre, wobei die Thätigkeit der Oeffner der Stimmritze die Hauptrolle spielt.

Es besteht also ein Antagonismus zwischen dem Tonus der Inspirationsmuskeln des Thorax und des Kehlkopfes einerseits und dem Tonus des Lungengewebes andererseits, und der in den Nervenbahnen und im Blute geleitete Inspirationsreiz ist ein Doppelreiz, nämlich ein erregender für die Inspiratoren, ein hemmender für die (reflectorisch) contractilen Theile der Lunge, und der stärkste Hemmungsreiz für die Inspiration ist wieder der Erreger des Lungentonus, wie die bekannten Experimente am Vagus und bei Aufblähung der Lunge beweisen (Hering-Breuer u. A.).

Gewisse Reize, die die Pleura treffen, wirken wie eine Verstärkung des Exspirationsreizes, und da sie in der Richtung des Lungentonus wirken, sind sie zugleich Hemmungsreize für die Inspiration. Zu diesen Reizen gehört vor Allem die Entzündung der Pleura, und deshalb wird die Excursion der betreffenden Thoraxhälfte bei Ansammlung von Exsudat geringer; ja sie würde noch geringer werden, wenn nicht die gleichzeitige Verringerung der Athmungsfläche, die als compensatorische Verstärkung des Inspirationsreizes wirkt, die übermässige Verkleinerung der Inspirationsbewegungen verhinderte.

Da sich nun die Reize gegenseitig beeinflussen, so ist es natürlich sehr schwer, das Verhalten der Respirationsthätigkeit bei Exsudation von vorneherein zu bestimmen; nur das ist sicher, dass wirkliche Dyspnoe ein Zeichen der Beschränkung der Athmungsfläche ist, während die blosse Verkleinerung der Thoraxhälfte als ein Zeichen der starken Reizung im Pleuraraume, der Erregung des Tonus der Lunge, also als Wirkung hemmender Reize, betrachtet werden kann. Neben dieser Beförderung des Contractionsbestrebens der Lunge ist aber noch ein anderer Factor für die locale, vom Drucke des Exsudates abhängige, Ausbildung von Atelektasen wirksam.

Da nämlich der Gasaustausch zwischen Lungenluft und Lungengefässen, die specifische Thätigkeit des Organs, die wir nicht ganz bezeichnend Sauerstoffabsorption nennen — es handelt sich in der That um eine specifische, chemisch-physikalische Thätigkeit, um eine Secretion — wesentlich von der Intensität der in- und exspiratorischen Lüftung, von der Wucht (der kinetischen Valenz) des bewegten Luftstromes abhängt, so muss die blosse Verminderung oder Aufhebung der Lüftung an den vorzugsweise betheiligten Stellen, also z. B. an den untersten Partieen der Lunge, die Resorption der noch vorhandenen Luft in die Lungengefässe und vielleicht auch noch in die umspülende Pleuraflüssigkeit begünstigen. Damit sind dann alle Bedingungen für eine zunehmende Verkleinerung des betreffenden Lungenabschnittes durch den immer wirksameren Tonus, respective die Lungenelasticität, also für die Herbeiführung des als Atelektase bezeichneten Zustandes gegeben.

Dieselbe Deduction gilt auch für die anderen Partieen der Lunge; denn wenn bei Zunahme des Ergusses die Flüssigkeit immer höher steigt und sich zwischen die oberen Partieen der Thoraxwand und die Lunge drängt, so muss auch hier derselbe Vorgang der mangelnden Lüftung stattfinden und zur Entwicklung von Resorptionsatelektasen führen, worauf bereits Traube[1]) und später besonders Lichtheim[5]) aufmerksam gemacht haben.

Hier mag noch darauf hingewiesen werden, dass bei der Entwicklung der eben geschilderten Vorgänge jede Form des Exsudats wirksam sein

kann, da ja die Retraction der Lunge von der Stärke des intrapleuralen, also den Tonus der Lunge verstärkenden und den Tonus der Respirationsmuskeln hemmenden, Reizes abhängt. So kann eine beträchtliche Volumensverkleinerung oder wenigstens eine Hemmung in der Bewegung der Thoraxhälfte schon stattfinden, wenn die Pleurablätter auch nur durch dazwischengelagertes Fibrin, das Product einer heftigen Entzündung, getrennt werden oder der Sitz entzündlicher Hyperämie sind. Mit einem Worte, der Mechanismus der Lüftung der Lunge wird durch jede Beeinflussung des zwischen den Pleurablättern befindlichen capillären Raumes, oder richtiger durch jede Veränderung der dort gebildeten und die Enden des Vagus treffenden Reize wesentlich gestört.

Eine häufige Folge sehr grosser Exsudate ist die Dislocation der Leber, die in zwei Formen, als Tiefstand des Organs oder als eine Art von Diagonalstellung der Querachse, zur Beobachtung kommt. Im ersten Falle ist der untere Rand parallel zum normalen Verlaufe verschoben, im zweiten wird das Organ um das Ligamentum suspensorium als Achse so gedreht, dass ein Lappen — gewöhnlich der schwerere rechte — herunter, der andere, gewöhnlich der kleine linke, emporsteigt.

Auch für diese Fälle genügt nicht die einfache Erklärung, dass die Verdrängung des Zwerchfells die Ursache einer solchen eigenthümlichen Hebelwirkung sei; es ist vielmehr anzunehmen, dass die Verhältnisse unter der Einwirkung dynamischer Einflüsse sich gestalten, und zwar ganz verschieden gestalten können. Die Annahme einer rein mechanischen Verschiebung des Zwerchfells ist unhaltbar, da ein solcher Vorgang nur möglich wäre, wenn der Tonus und die Contractionskraft des Muskels, sowie der Tonus der Lunge völlig unwirksam gemacht wäre. Gewöhnlich ist der Vorgang bei Verschiebung des Zwerchfells folgender:

Der durch das Exsudat beanspruchte Raum wird fürs Erste durch eine gewisse Erweiterung des Thoraxraumes gewonnen, indem ein mehr oder weniger beträchtlicher Nachlass des (reflectorischen) Muskeltonus und der Spannung der anderen Gewebe der Brustwand erfolgt; in zweiter Linie findet ein Ausgleich durch Verkleinerung des am meisten betheiligten Abschnittes der betreffenden Lunge statt, wie wir dies vorher schilderten, und erst in letzter Linie kommt es zu einer eigentlichen Verdrängung der Nachbarorgane.

Dieser Verschiebung durch Druck wirkt eine Art von Gegendruck entgegen, indem, proportional der Beschränkung der Athmungsfläche an einer Stelle, sofort ein Ausgleich durch stärkere Action der Athmung über anderen Abschnitten geschaffen wird, sofern nicht grosse Schmerzhaftigkeit die Bewegungen hemmt. Namentlich ausgiebig ist die vicariirende Thätigkeit der anderen Lunge, und so kommt es, dass in den allermeisten Fällen — mag bei mächtigem Exsudat auch die gesunde

Lunge seitlich zusammengeschoben werden — doch die ihr entsprechende Thoraxmusculatur und Zwerchfellshälfte stärker arbeitet und somit einen Tiefstand des Zwerchfells auch auf der gesunden Seite herbeiführt, der die sonst sicher eintretende Achsendrehung der Leber verhindert, indem er eine Verschiebung des Organs in toto begünstigt.

Endlich hätten wir noch der Verdrängung des Mediastinums zu gedenken. Auch hier findet, namentlich im Beginne der Flüssigkeitsansammlung, nicht eine Verschiebung durch den positiven Druck des Ergusses, also eine Compression, statt, sondern die Verhältnisse sind den eben als massgebend geschilderten durchaus ähnlich. Das Exsudat wirkt an allen Stellen, wo es die Wandung der Höhle berührt, gleich den tonisirenden Reizen auf die Lunge und fördert die Contraction. Somit ziehen sich alle Theile beider Lungen, die nun unter diesen veränderten Reizen, nicht blos Druckverhältnissen, stehen, activ zusammen, während wieder andere Bezirke entsprechend dem Hemmungsreize für den Tonus der Thoraxwandung oder dem stärkeren, durch Beschränkung der Athmungsfläche gesetzten, Reize für die Inspiration sich vicariirend ausdehnen, und von dem schliesslichen Resultate dieser einzelnen Reiz- und Hemmungswirkungen hängt die Stellung des Mediastinums und die mittlere Stellung des Zwerchfells, sowie das Volumen der einzelnen, contrahirten oder compensatorisch erweiterten, Lungenabschnitte ab.

Es mag hier auch beiläufig bemerkt werden, dass die (durch das Zurückbleiben der erkrankten Thoraxhälfte herbeigeführte) Differenz im Athmungstypus dadurch besonders bemerkbar wird, dass die gesunde Seite gewöhnlich stärker arbeitet als in der Norm.

Wir müssen hier noch die interessanten manometrischen Untersuchungen Schreiber's[5]) erwähnen, welcher fand, dass die Druckverminderung (des Anfangs- und Enddrucks) während der tiefen Einathmung bedeutend grösser sein kann als es die anderen Autoren (Leyden[5]), Homolle[5]), Quincke[5]) angegeben haben. So findet z. B. Leyden für die Einathmung bei dem Anfangsdruck von + 24 einen Abfall auf + 16 mm; Homolle von + 15 auf + 5 mm, während Schreiber eine Differenz von + 2 bis — 28 und noch mehr constatirt. Ebenso verschieden sind die Zahlen für den Enddruck, nämlich bei Leyden: — 28 bis — 42 (während der Einathmung), bei Schreiber: — 40 bis — 90.

Aus diesen und anderen (pneumatometrischen) Versuchen zieht Schreiber mit Recht den Schluss, dass pneumatometrische und pleurometrische Zahlen bei Pleuritiskranken oder bei besonderen Formen der Druckerhöhung im Thoraxraum nicht die inspiratorische oder aspiratorische Thätigkeit der kranken Brusthälfte, sondern vorwiegend die der gesunden Thoraxseite repräsentiren, und dass die von der Pleura der kranken Seite her gewonnenen Aeusserungen der druckvermindernden

Kraft (des negativen Druckes) vorwiegend als Ausdruck der Thätigkeit der gesunden Seite anzusehen sind. (Dem Einflusse der wechselnden Grösse des Tonus der kranken Lunge ist allerdings auch bei dieser Erklärung nicht Rechnung getragen.)

Von experimentellen Arbeiten über die Folgen der Raumbeschränkung bei der Pleuritis ist eine Arbeit von O. Rosenbach[5] zu erwähnen, der das Verhalten von Hunden und Kaninchen bei künstlicher Drucksteigerung in der Pleurahöhle (durch Injection von Oel, Gyps, Luft oder bei Einführung eines aufblasbaren Gummiballons) studirte und zu theilweise anderen Ergebnissen gelangte, wie frühere Forscher.

Die bemerkenwerthe, schon von Lichtheim[5]) constatirte, Thatsache, dass trotz beträchtlicher Raumbeschränkung der Blutdruck constant bleibt, darf, wie Rosenbach bemerkt, nicht dazu verleiten, aus der Constanz der Druckverhältnisse eine Constanz der Kreislaufs- und Ernährungsverhältnisse zu erschliessen. Das Gleichbleiben des Arteriendruckes kommt nur durch eine immense Mehrarbeit der Apparate, die das, durch das Exsudat gesetzte, mechanische Hinderniss für den Kreislauf compensiren, zu Stande, und es besteht trotz anscheinender Integrität des arteriellen Mitteldruckes, local wie in den einzelnen Bezirken, venöse Hyperämie oder arterielle Anämie.

Vor Allem hat das Herz an der Mehrarbeit beträchtlichen Antheil, wie die wesentliche Vermehrung seiner Schlagfolge beweist; ferner besteht stärkere und frequentere Athmung und eine beträchtliche Verengerung des Arterienlumens durch Contraction der musculösen Theile der Gefässe; alles Vorgänge, die den Beweis für die Verschiedenheit der unter dem Einflusse der Drucksteigerung erfolgenden und der normalen Arbeitsleistung, sowie den Beweis für die Schwierigkeit, ja Unmöglichkeit, der vollen localen und allgemeinen Compensation erbringen.

Die verstärkte Arbeitsleistung aller Organe ist zwar geeignet, die augenblicklichen, aus der Raumbeschränkung in der Pleurahöhle resultirenden, deletären Folgen für den Kreislauf durch Erhaltung eines mittleren, den nothwendigsten Bedürfnissen der Ernährung genügenden, Druckes, in gewissem Umfange zu compensiren; sie vermag aber grosse Veränderungen natürlich nicht auf die Dauer auszugleichen, da neben der Constanz des Druckes nicht auch eine gleiche Geschwindigkeit, wie vorher, und ein gleiches Schlagvolumen des Herzens, also eine allen Bedürfnissen entsprechende Grundlage für die Arbeitsleistung der Gewebe, erzielt werden kann.

Der Körper bezieht zwar für kurze Zeit das genügende Material für die wesentliche Arbeit, die den Zusammenhang des Organismus garantirt, ist aber zu jeder Form ausserwesentlicher Arbeit, namentlich zur Muskelarbeit und zur Ernährung im früheren Umfange, nicht fähig,

wie die bei jeder stärkeren Erregung oder Bewegung des Thieres auftretende Dyspnoe und Verkleinerung des Pulses beweist. Auch am Krankenbette zeigt sich ja stets, dass selbst der anscheinend nicht dyspnoische und eine normale Pulsfrequenz darbietende Patient sofort auffallende Störungen der Respiration und Veränderungen am Herzen zeigt, wenn er kleine Bewegungen ausführt, sich aufrichtet, hustet, lebhaft spricht etc.

Deshalb bedeutet Constanz des Druckes nicht Constanz der gesammten oder selbst nur der localen Leistung, und trotz des constanten Druckes kann ein beträchtliches Deficit für die Versorgung aller Organe und namentlich des Gehirns bestehen. Für die Anämie des Gehirns ist namentlich die bei den betreffenden Experimenten als Folge jeder stärkeren Raumbeschränkung zu beobachtende deutliche Reizung des Vaguscentrums und des vasomotorischen Centrums, die sich als Arhythmie und Verlangsamung des Pulses oder Periodenbildung kundgibt, geradezu charakteristisch.

Bei der Erklärung der im Verlaufe des Bestehens eines grösseren pleuritischen Exsudates nicht selten erfolgenden plötzlichen Todesfälle, die nicht auf directe Herz- oder Organerkrankung zurückzuführen sind, ist natürlich der Einfluss der Erschwerung des Venenblutstroms, namentlich die Verlegung der Vena cava durch Abknickung (s. S. 93), zu berücksichtigen. Die Abknickung des grossen Venenstammes rührt nicht immer von einer directen Verschiebung der Vene durch das Exsudat, sondern oft nur von der starken Contraction des Zwerchfells der gesunden Seite her, welches bei jeder forcirten Inspiration die Vene nach der gesunden Seite herüberzerrt und aufs Stärkste verengert, namentlich wenn, wie dies bei grossen Exsudaten der Fall ist, die herabgedrängte (atonische) Zwerchfellshälfte (der kranken Seite) nicht arbeitet.

Auch beim Entstehen des Pulsus paradoxus — der inspiratorischen Verkleinerung des Pulses — spielt dieser Mechanismus, wie Rosenbach*) zeigt, eine Hauptrolle, da bei Drucksteigerung im Thorax durch Flüssigkeitsansammlung jede Inspiration zur temporären Unterbrechung des Venenblutstroms und somit zu mangelhafter Füllung des Herzens Veranlassung geben muss.

Vielleicht rühren auch Deglutitionsbeschwerden und die nicht selten auftretenden Paroxysmen von Singultus von dieser Einwirkung des krampfhaft agirenden Zwerchfells auf die mediastinalen Gebilde, namentlich den Oesophagus, her.

VIII. Allgemeine Symptomatologie.

Die Entwicklung der Pleuritis bietet im einzelnen Falle so viele Verschiedenheiten, dass man ein typisches Bild nicht entwerfen kann. In einer grossen Reihe von Fällen, auch bei kräftigen und gut reactions-

fähigen Personen, entwickelt sie sich so schleichend und schmerzlos, dass die Patienten erst nach einiger Dauer der Erkrankung wegen allgemeinen Unbehagens, geringer Athemnoth, Appetitlosigkeit, Körperschwäche, ärztliche Hilfe aufsuchen.

Es sollte deshalb bei Verdauungsbeschwerden, die mit auffallender Appetitlosigkeit verknüpft sind, bei allgemeiner Abgeschlagenheit, Frösteln, schneller Ausbildung einer blassen Gesichtsfarbe stets der untere und seitliche Theil der Lunge einer besonders genauen Untersuchung unterworfen werden, da gerade hier schon frühzeitig eine kleine Dämpfung nachweisbar ist, die genügende Anhaltspunkte für die Diagnose bietet.

Gerade bei der Pleuritis ist eine möglichst frühzeitige Erkennung wichtig, da man dann durch die einfache hygienische Behandlung, absolute Schonung und Bettruhe, zweckmässige Ernährung, grosse Erfolge erzielen kann. Unserer Beobachtung nach unterliegt es keinem Zweifel, dass bei der acuten Pleuritis, wie bei Typhus und acutem Gelenkrheumatismus, gerade die frühzeitig erkannten Fälle, die gleich nach Beginn allen Schädlichkeiten entzogen werden, unverhältnissmässig günstiger verlaufen, als die verschleppten.

In anderen Fällen beginnt die Pleuritis, ganz gleich der Pneumonie, mit einem starken Schüttelfroste. Es besteht heftiger Brust- und Rückenschmerz, Cyanose, nicht selten sehr starker Hustenreiz ohne Expectoration. Auch sind dem Sputum bei heftigem Husten dann oft Blutstreifen, die aber nicht die charakteristische Farbe des pneumonischen Sputums haben, beigemischt.

In einer dritten Kategorie bestehen neben grösseren oder geringeren Schmerzen leichte, namentlich am Rücken fühlbare, Frostschauer; es kommt zu geringer abendlicher Exacerbation der Temperatur unter auffallend starken Schweissparoxysmen.

Eine typische Fiebercurve der Pleuritis gibt es nicht. Wir haben genug Fälle gesehen, wo bei genauester Messung keine Fiebersteigerung, ja sogar subnormale Temperaturen bestanden, und wieder Fälle, wo die Temperatur während mehrerer Wochen zu den verschiedensten Zeiten des Tages ihre — nicht immer beträchtliche — Akme hatte. Durchaus nicht selten sind die Fälle, wo ein continuirliches Fieber mit sehr hohen Temperaturen bis 41° und intercurrirenden Schüttelfrösten in den ersten Wochen besteht; auch die Form des hektischen Fiebers ist — sogar bei nicht tuberculösen Fällen — sowohl während des Ansteigens des Exsudats als auch im Stadium einer sehr langsamen Resorption nicht selten. Temperaturen über 40·5° in der Axilla sind hier viel bedenklicher, als bei der Pneumonie, namentlich dann, wenn sich ein Typus inversus mit den höchsten Temperaturen in den Mittags- oder Frühstunden vorfindet. Bei eiterigen Exsudaten ist das Fieber meist gleichmässig, con-

tinuirlich und hoch, bei putriden öfter unregelmässig, von Schüttelfrösten und von Perioden subnormaler Temperatur im Anschlusse an die Fröste unterbrochen.

In allen Fällen haben profuse Schweisse einen beträchtlichen Einfluss auf die Temperaturcurve und können sie völlig umgestalten. Nicht selten ist deshalb bei jauchigen Processen das Fieber auffallend niedrig, ja die Temperatur wird, wie erwähnt, zu Zeiten subnormal, und zwar oft gerade dann, wenn eine sehr beträchtliche, für die Kranken äusserst lästige, Schweissbildung auftritt.

Die terminale Pleuritis und die eigenthümliche Form rechtsseitiger Pleuritis, die bei Leberkrankheiten und bei Herzschwäche am häufigsten auftritt, hat meist gar keinen Einfluss auf die Temperaturcurve, wie überhaupt bei geschwächten Individuen die Pleuritis ganz fieberlos verlaufen kann.

In solchen Fällen hat natürlich schon eine normale Temperatur die Bedeutung einer fieberhaften Steigerung bei anderen, namentlich wenn der Eintritt niederer Temperatur nicht von einer Besserung des Allgemeinbefindens und des Appetits begleitet ist. So ist bei Kachektischen und Anämischen eine Morgentemperatur von 37° ebenso wie eine Abendtemperatur von 37—37·5° als fieberhaft und als sicheres Zeichen des Beginnes einer terminalen Pleuritis oder Pneumonie anzusehen.

Im Allgemeinen kann man sagen, dass das Ansteigen des Exsudats mit steigender Temperatur oder continuirlichem Fieber, das Absinken mit unregelmässigen Temperaturen oder normalem Verhalten verknüpft ist; doch hängt die Temperaturcurve zu sehr von der Grundkrankheit und den sonstigen Verhältnissen des Falles ab, als dass dieser Satz allgemeine Giltigkeit haben könnte.

Namentlich bei Nachschüben von tuberculöser Pleuritis oder Bronchopneumonie, bei starker Fibrinabscheidung und Bildung von Membranen, bei beträchtlicher Hyperämie der Pleura, ist eine Exacerbation der Temperatur häufig, ohne dass sich aus den physikalischen Erscheinungen ein Wachsthum des Exsudats folgern liesse; häufig ist sogar eine Abnahme bemerkbar, und dieser Contrast zwischen dem physikalischen Befunde und dem Verhalten der Temperatur ist ein prognostisch bedenkliches Zeichen, besonders dann, wenn der Appetit vermindert ist.

Für die von vielen Autoren vertretene Annahme, dass ein sogenanntes Resorptionsfieber vorkomme, lassen sich klinische Beobachtungen ins Feld führen; immerhin ist dieser Vorgang nicht sicher bewiesen. Sicher aber ist es, dass oft ein plötzliches Sinken des Ergusses im Anschlusse an eine besonders hohe fieberhafte Exacerbation, die also eine Art von Krise vorstellt, vorkommt, und ebenso begründet ist der Satz, dass man

von einer Heilung, auch bei sonstigem Wohlbefinden der Patienten, nicht sprechen darf, so lange die Temperaturen nicht dauernd unter die Norm zurückgegangen sind.

Hier verdient namentlich die Temperatur der Nachmittags- und späten Abendstunden Beachtung, und in dem Verhalten der Temperatur, des Appetits und der Schweissbildung hat man, beiläufig bemerkt, oft bessere Anhaltspunkte für die Prognose als in den durch die physikalische Untersuchung gelieferten Symptomen, die ja naturgemäss nach einer Periode der deutlichen Abnahme keine schnell bemerkbaren und wesentlichen Aenderungen zeigen.

Die Defervescenz beginnt gewöhnlich in der zweiten oder dritten Woche, zuerst unbedeutend und nur in den Morgenstunden wahrnehmbar; dann tritt auch Abnahme in den Abendstunden ein, schliesslich wird die Fiebercurve ganz unregelmässig mit kleinen abendlichen oder nachmittägigen Steigerungen.

Die von verschiedenen Autoren beschriebene Differenz der Temperatur zwischen gesunder und kranker Seite — in der Achselhöhle der kranken Seite soll stets höhere Temperatur herrschen — ist durchaus nicht constant, wenngleich sich nicht leugnen lässt, dass in vielen Fällen von ausgesprochener Pleuritis eine höhere Hauttemperatur über der erkrankten Hälfte herrscht.

Es ist auffallend, wie oft Husten bei Pleuritis fehlt; in den meisten Fällen wird nur beim Aufsetzen und bei tiefen Athemzügen starker, oft quälender, Husten beobachtet, der die Folge der Entfaltung der collabirten Lungenpartieen oder der, durch die Berührung mit Luft bewirkten, Reizung der Bronchialschleimhaut in den tieferen Theilen der Lunge ist; dagegen besteht öfter ein leichtes Hüsteln und Räuspern.

Auch bei operativer Entleerung von reichlichen Exsudatmengen treten oft heftige Hustenparoxysmen auf, die man wohl nach Analogie der Hering-Breuer'schen Versuche — bei denen jede plötzliche Entfaltung der Lunge oder, richtiger, jede maximale Inspiration als Reiz für eine ebenso starke Exspiration wirkt — als Folge der schnellen Aufblähung der retrahirten Partieen erklären kann.

Allerdings wird gerade bei der Entleerung von Exsudat wohl auch die stärkere Zufuhr arterialisirten Blutes zu gewissen Partieen der Lunge eine Rolle als exspiratorischer Vagusreiz spielen. Die lange verschlossen gebliebenen Gefässe werden ja unter dem starken Blutzuflusse oft so stark gereizt und arbeiten so stark, dass es zu einer Ausschwitzung in die Alveolen und zu Andeutungen von Oedem, ja selbst zu ausgesprochenem Lungenödem kommt, und deshalb sind die starken Exspirationsbewegungen vielleicht vortheilhaft, indem sie den Blutzufluss zur Lunge erschweren und die Beseitigung der Hyperämie durch Begünstigung des Abflusses anstreben.

Natürlich ist der Husten oft nicht direct von der pleuralen Affection, sondern von den begleitenden Processen in der Lunge abhängig, und so ist der Husten natürlich umso stärker, je stärker das Lungenparenchym oder die empfindlichen Theile der Bronchialschleimhaut gereizt werden.

Nach den Experimenten von Nothnagel[5]), mit denen die Versuche von Kohts[5]) nicht ganz übereinstimmen, bewirkt Reizung der Pleura bei Thieren keinen Husten. Bekannt ist ja ferner, dass nach der Empyemoperation durch die manuelle oder instrumentelle Berührung der erkrankten — und darum allerdings wohl manchmal in ihrer Reactionsfähigkeit herabgesetzten — Pleura ebensowenig Husten ausgelöst wird, wie durch die mechanische Wirkung der Troicartcanüle, von deren Aufliegen und Hin- und Herschleifen auf der Pleura pulmonalis oder diaphragmatica man sich beim Punctiren oft genug überzeugen kann.

Die Production von Sputis ist selbstverständlich bei der Pleuritis meist ein secundärer Vorgang; denn nur bei selbstständiger Erkrankung der Lunge oder beim Verschlusse von Luftwegen befinden sich auch die Bronchien der retrahirten Lunge in einem gewissen Reizzustande, der die Absonderung eines spärlichen, zähen, schleimigen, seltener eiterigen, Sputum veranlasst.

Massenhafte Sputa finden sich, gewöhnlich in Form rein eiteriger oder zäher, schleimig-eiteriger Massen von grüngelber Farbe und fadem, bisweilen fötidem, Geruch, beim Durchbruch oder beim sogenanntem Durchfiltriren eines Pleuraergusses in die Lunge, sei es, dass die Perforation direct in offene Bronchien, sei es, dass sie durch nekrotische Stellen der Pulmonalpleura in das maschige Alveolargewebe erfolgt, wobei übrigens ein Pneumothorax im Ganzen ziemlich selten einzutreten pflegt.

Uebrigens findet sich bisweilen eine überaus reichliche Expectoration auch ohne Perforation bei stärkeren Graden der Compression der Lunge, wenn es zu temporärer Drucksteigerung durch Verschluss im Gebiete eines grösseren Bronchus kommt. Dann sammeln sich nämlich unter der Ausbildung einer temporären, oft nicht unbeträchtlichen, Bronchiektasie, die durch den Nachlass des Tonus der Bronchialmusculatur bedingt ist, reichliche Mengen grüngelben Eiters innerhalb des erweiterten Bronchiallumens an und werden bei bestimmter Grösse des Inhaltsdruckes, wahrscheinlich durch eine maximale tonische Contraction aller Bronchial- und Exspirationsmuskeln, also gewöhnlich erst nach qualvollen Hustenparoxysmen, periodenweise entleert.

Wir haben viele solche Fälle gesehen, wo alle Umstände im Leben — und später auch das Sectionsergebniss — dafür sprachen, dass eine Communication des Exsudats mit dem Bronchialraume nicht bestanden haben konnte, und müssen daraus den Schluss ziehen, dass die sogenannte mundvolle Expectoration nur dann wirklich für den Durchbruch eines Exsudats spricht, wenn sich die physikalischen

und functionellen Verhältnisse im Pleuraraum nach der Expectoration wesentlich ändern, wenn das Athemgeräusch sich aufhellt, die Dämpfung abnimmt oder Pneumothorax auftritt. Das letztere Vorkommniss ist ein sichereres Zeichen für den Vorgang als die beiden ersteren: denn da nach reichlicher Expectoration auch die unter den starken Hustenstössen collabirten Lungenpartieen sich zeitweilig wieder ausdehnen und athmen, so darf die Abnahme der Dämpfung und die Wiederkehr des Athemgeräusches nicht immer direct auf Entleerung von Pleuraflüssigkeit bezogen werden.

Uebrigens ist die durch temporäre bronchiektatische Vorgänge bewirkte Dämpfung und Abschwächung des Athemgeräusches nie so beträchtlich, als die durch Exsudat oder Gewebsveränderungen in der Lunge bewirkte, und die Differenzen im physikalischen Befunde vor und nach der Entleerung bronchiektatischer Sputa erreichen nur eine mässige Grösse. Fötide Sputa und Sputa mit reichlichen Fettsäurekrystallen und elastischen Fasern kommen fast immer nur bei Perforation eines verjauchten Exsudats in die Bronchien oder bei chronischer putrider Bronchitis, die im Gegensatze zur Lungengangrän fast nie mit Pleuritis complicirt ist, vor.

Der pleuritische Schmerz erreicht bisweilen eine ausserordentliche Höhe; er kann krampfartig und kolikartig sein, zu beiden Seiten der Wirbelsäule und in die Schultern, die Arme und sogar ins Epigastrium ausstrahlen, namentlich wenn das Zwerchfell Sitz der Entzündung ist. Bei trockener Pleuritis sind die Sensationen meist Muskelschmerzen ähnlich, dumpf, stechend, reissend und gewöhnlich nur auf der Höhe der Inspiration beträchtlich. Bei reichlichem Exsudate sind sie meist dumpf und diffus, werden aber durch alle Bewegungen, namentlich durch Husten und Niesen, wesentlich verschlimmert. Aeusserer Druck steigert die Schmerzen, namentlich wenn die Muskeln und die Pleura stark betheiligt und die Intercostalräume weit sind, also einen Druck in die Tiefe gestatten; aber der Schmerz bei Druck erreicht nie die Höhe, wie bei phlegmonöser Muskelentzündung, bei Periostitis, Pericarditis oder Peripleuritis.

Nicht selten tritt der pleuritische Schmerz unter dem Bilde einer Intercostalneuralgie mit deutlichen Schmerzpunkten an der Wirbelsäule oder im Verlaufe der Nerven und mit beträchtlicher Hyperästhesie der Haut auf. In sehr seltenen Fällen besteht sogar Schmerz auf der gesunden Seite, und zwar meist an einer circumscripten Stelle. Diese Form der Irradiation ist bis jetzt noch nicht genügend erklärt, da die Thatsache der Kreuzung und der Verflechtung der Ausläufer der Intercostalnerven in der Mittellinie unseres Erachtens nicht für die Erklärung der anderseitigen Schmerzempfindungen in allen Bezirken verwerthet werden kann.

Der Schmerz bei Erkrankung der Wirbelsäule (bei Tumoren, Caries etc.) unterscheidet sich von dem pleuritischen gewöhnlich durch die besondere Heftigkeit, Constanz und die Unsicherheit der Localisation. Er ist ferner dadurch charakterisirt, dass er durch jede, auch die leiseste, Bewegung hervorgerufen wird.

Die Schmerzen werden wohl nur selten durch directen Druck des Exsudats auf Nervenstämme oder Aeste, sondern meist durch den reichlichen Zustrom von stärkeren Reizen zu den Ausbreitungen der Nervenenden oder durch die stärkere Füllung der Gefässe und die übermässige Anfüllung der Lymphräume mit Zellen und Flüssigkeit, d. h. durch active und passive Hyperämie, hervorgerufen.

Kopfschmerz ist kein seltenes Vorkommniss bei Pleuritis; er ist gewöhnlich abhängig von Fieber und bei grösseren Exsudaten von der Behinderung der Respiration oder von der Grösse der venösen Stauung.

Der Verdauungsapparat leidet, wie schon oben erwähnt, in manchen, sonst symptomlos verlaufenden, Fällen von Anfang an auffallend stark. Selbstverständlich ist ja, dass bei ausgesprochener Erkrankung, namentlich bei hohem Fieber, der Appetit darnieder liegt und der Durst sehr vermehrt ist; im Allgemeinen kann man aber sagen, dass, je schleichender der Verlauf, desto stärker die Verdauungsstörung und die aus ihr sich entwickelnde Anämie ist. Würgebewegungen und Erbrechen werden oft durch die mechanische Reizung der betreffenden Theile hervorgerufen; ebenso können bei grossen Exsudaten Verdauungsstörungen durch blosse Raumbeschränkung entstehen, weil die mechanische Aufnahme der Speisen erschwert ist, und im Anschlusse an eine stärkere Mahlzeit Oppression und Dyspnoe eintritt.

Von Ferber[6]) ist beobachtet worden, dass in sehr seltenen Fällen (bei Pleuritis diaphragmatica) der heruntergleitende Bissen beim Durchtritt durch das Foramen oesophageum besondere Schmerzen erregt. Auch wir haben in vielen Fällen Schlingbeschwerden verschiedenster Art beobachtet; es mag aber darauf hingewiesen werden, dass blosse Schmerzhaftigkeit der sternalen und pharyngealen tiefen Muskeln, wie sie bei Muskelrheumatismus und aus anderen Ursachen vorkommt, ganz dieselbe Form der Schlingbeschwerden und in ebenso hohem Grade hervorrufen kann.

Singultus ist eine häufige Begleiterscheinung schwerer Formen von Pleuritis; nicht selten haben wir ihn allerdings auch bei ganz leichten Fällen beobachtet. Er rührt wohl am häufigsten von einer directen Reizung des Zwerchfells, selten von einer Erregung der Vagusäste oder des Phrenicus her, und bildet darum eins der wichtigsten Symptome der Pleuritis diaphragmatica. Bei grosser Körperschwäche ist er ein sehr fatales Zeichen.

Die Trägheit des Stuhlganges wird theils durch die Veränderung in der Nahrungsaufnahme, theils durch die mechanischen Einflüsse, z. B. veränderte Lage, Fortfall der Muskelbewegungen, Unthätigkeit der Bauchpresse und des Zwerchfells, namentlich bei schmerzhafter Affection, genügend erklärt.

Das Verhalten der Urinsecretion ist bei Pleuritis nicht verschieden von dem in anderen fieberhaften Krankheiten und wird nur bei sehr grossem Erguss und bei Eintritt von Herzschwäche direct durch die speciellen mechanischen Verhältnisse beeinflusst. Hier wird dann, theils durch den positiven Druck des Exsudats in der Brusthöhle, der den Venenabfluss erschwert, theils durch den Fortfall der respiratorischen Bewegungen und den daraus resultirenden Sauerstoffmangel, theils durch die geringere Füllung der Arterien, die Thätigkeit der Nieren auf ein Minimum herabgesetzt, und dementsprechend nimmt auch natürlich der Gehalt des Harns an Salzen zu, und es zeigt sich Eiweiss in verschiedenen Mengen.

Die Abscheidung von Albumen ist abhängig von der Stauung, dem Fieber, vielleicht von der Resorption gewisser, die Nieren reizender, Bestandtheile. So tritt bei eiterigen, unter hohem Druck stehenden, Ergüssen — vielleicht durch directe Resorption aus dem Eiterherde — Eiweiss in den Harn über; ebenso ist wohl auch bisweilen das im Urin vorgefundene Pepton als Product der Resorption (bei eiterigen Ergüssen) aufzufassen, und man hat die Anwesenheit der letzterwähnten Substanz sogar zur Diagnose eiteriger Ergüsse benützen wollen —, ein Verfahren, das allerdings an Bequemlichkeit und Sicherheit hinter der Probepunction wesentlich zurücksteht. Natürlich kann aber die Eiweissabscheidung auch als regulatorische Albuminurie (Rosenbach), als nothwendige Form der Abscheidung der unter dem Einflusse des Krankheitsprocesses im Blute nicht gebundenen und darum nicht verwerthbaren Albuminmengen betrachtet werden.

Morphotische Bestandtheile fehlen in uncomplicirten Fällen im Urin fast immer. Ein reichlicher Gehalt an Eiter- und Blutkörperchen oder epithelialen Cylindern deutet sicher auf eine Complication mit eiteriger Pleuritis, Entzündung in anderen Organen oder auf Sepsis hin.

Zur Zeit der Resorption des Exsudats tritt gewöhnlich eine auffallende Steigerung der Urinsecretion auf; sie geht selten der Abnahme voran, meist folgt sie ihr etwas nach. Sie ist ein Zeichen der Aufhebung der abnormen, durch das Exsudat gesetzten, Bedingungen für die Urinsecretion; doch sind bei der Mannigfaltigkeit der hier in Betracht kommenden Factoren die eigentlichen Ursachen dieser Steigerung der Diurese noch nicht in jedem Falle ganz klar. Sicher ist, dass die Aufhebung der

mechanischen Belastung durch das Exsudat dabei nur eine relativ geringe Rolle spielt.

Keine Krankheit ausser dem Gelenkrheumatismus ist so sehr mit Steigerung der Schweisssecretion verbunden, wie die Pleuritis. Je hartnäckiger das Fieber ist, je länger die Fieberperiode andauert, desto häufiger zeigen sich in der täglichen oder dauernden Periode der Defervescenz Schweisse. Es können bei mittelschwerer Pleuritis, wenn die Erscheinungen während mehrerer Wochen keinen Nachlass zeigen, mehrmals täglich wahre Schweissparoxysmen stattfinden, die den Kranken sehr schwächen, und es handelt sich dann hier um eine leichtere Form von hektischen Schweissen, wie sie bei pyämischen Processen, bei versteckten Eiterungen und bei Phthisikern so häufig vorkommen.

In den Anfangsstadien der Pleuritis ist der Schweiss gewissermassen die naturgemässe Reaction auf den starken fieberhaften Reiz; später handelt es sich aber wohl oft um lähmungsartige Zustände in den Gefässnerven der Haut, und deshalb sind diese Schweisse so häufig ein Zeichen des Kräfteverfalls bei eiteriger und tuberculöser Pleuritis.

Natürlich verhält sich die Urinsecretion fast proportional der Transspiration, und man darf deshalb bei reichlicher Schweissbildung aus der Verringerung der Harnquantität nicht immer auf den Eintritt einer Schwächung des Herzens oder der Niere (Stauungsharn) schliessen, namentlich dann nicht, wenn Eiweiss und morphotische Bestandtheile und vor Allem rothe Blutkörperchen im Urin fehlen.

Die Pulsfrequenz und Beschaffenheit der Arterien entspricht in uncomplicirten Fällen, abgesehen von besonderer Erregbarkeit der Kranken, fast immer der Temperaturcurve, späterhin wird sie natürlich von der Quantität und Qualität des Ergusses bestimmt. Je grösser der Erguss, desto enger ist gewöhnlich die Arterie, und desto grösser ist die Pulsfrequenz. Verlangsamung der Pulsfrequenz ist häufig ein Zeichen der Reizung des Herzmuskels oder der Erschwerung des Blutabflusses aus der Schädelhöhle und darum sehr zu beachten, ebenso Arhythmie, besonders wenn sie mit Abnahme des Calibers der Arterie verbunden ist. Besteht Herabsetzung der Frequenz von Anfang an, so ist dies oft ein gutes Zeichen und spricht gerade für kräftige Action des Herzens, da die Arterie dabei gewöhnlich recht weit ist (Hyperdiastole des Herzens). Natürlich beeinflusst der Schmerz, der Kräftezustand und die Art des Respirationshindernisses die Beschaffenheit des Pulses in weiten Grenzen.

Auch hier sind noch nicht alle Verhältnisse völlig geklärt, weil man die reflectorische Veränderung der Thätigkeit des Protoplasmas unter dem Einflusse von Schädlichkeiten, die sich nur in der Pleura localisiren, zu wenig in Rechnung zieht und auch die reflectorische Reizung des

Centrums der Vasomotoren, die ja auch die locale Gefässspannung zum guten Theile bedingen, zu wenig zu beurtheilen vermag.

Dass die verringerte Füllung des Pulses nicht immer blos von der Verlegung von Lungengefässen durch das Exsudat und von der dadurch bedingten Verringerung des Blutzuflusses zum linken Herzen allein herrührt, ist sicher, wenn wir auch den Experimenten Lichtheim's in dieser Beziehung nicht völlige Beweiskraft zusprechen können, da sie ja zu wenig die Bedingungen am Krankenbette wiedergeben und überdies nur die Druckveränderungen in den grossen Arterien (Carotis oder Cruralis), aber nicht die Füllung und Strömung in sämmtlichen kleineren Gefässen berücksichtigen.

Lichtheim[5]) hat zu zeigen versucht, dass bei der eigenthümlichen Beschaffenheit der Lungengefässe, die nur einen höchst geringen oder gar keinen Tonus haben, bei Unterbindung oder Verlegung von annähernd drei Vierteln der Gefässbahn, der arterielle Druck nicht absinkt, und nimmt an, dass diese, a priori allerdings kaum zu erwartende, Erscheinung nur dadurch bedingt sein könne, dass durch den offen gebliebenen Rest eben so viel Blut ströme, wie vorher durch den gesammten Querschnitt. Er führt deshalb die Wirkung raumbeschränkender Exsudate nicht auf die Verlegung der Bahnen von Lungenarterien, sondern vorzugsweise auf die Verschiebung und Knickung der grossen Gefässe und den auf das Herz ausgeübten Druck zurück.

So sehr wir auch der letzten Schlussfolgerung beistimmen, so wenig können wir der ersten beipflichten, da selbst unter der Voraussetzung, dass die gleiche Höhe des Blutdruckes auch einer gleichen Höhe des Blutzuflusses und der productiven Lungen- und Protoplasmaarbeit entspräche, es sich bei den Experimenten immer nur um ganz vorübergehende Erscheinungen handelt. Was aber für temporäre Compensation gilt, gilt noch nicht für die dauernde Accommodation, und wenn auch bei ruhenden Thieren anscheinend Compensation besteht, so ist damit noch nicht erwiesen, dass der Organismus unter den wechselnden Anforderungen des Lebens auch nur einen Bruchtheil seiner Leistung unter so veränderten Verhältnissen aufzubringen vermag.

Wenn also auch ein ganz gesundes Herz nach Verschluss aller Lungengefässe eine halbe oder eine Stunde volle Arbeit zu leisten vermöchte, so ist dieses Mass der Leistung doch natürlich bei Erkrankungen, die sich auf Tage, Wochen, ja Monate erstrecken, unmöglich. Es kann also sehr wohl durch mechanische Verlegung auch nur eines Theiles der Gefässbahnen der Lunge eine beträchtliche Störung in der Leistung des Kreislaufs herbeigeführt werden, auch wenn der mittlere Druck in einer grossen Arterie fürs Erste nicht wesentlich absinkt oder sogar anfänglich — durch Verengerung aller peripheren Gefässe, die die Folge des Blutmangels an der Peripherie ist — steigt.

Natürlich hängt von der specifischen, mechanischen und chemischen Leistung der Lunge und des Kreislaufsapparates die Versorgung des Körpers mit Sauerstoff, also die Frequenz der Athmung und auch

die Hautfarbe der Kranken direct ab; doch werden diese Verhältnisse selbstverständlich auch von dem ursprünglichen Kräftezustande, der vorhandenen Blutmenge, der Schnelligkeit der Bildung des Exsudats und vor Allem von der Schmerzhaftigkeit beeinflusst. Namentlich ist die Respirationsfrequenz, abgesehen von der Einwirkung des Fiebers und der Grösse des Exsudats, wesentlich von der Art des Schmerzes abhängig, und es kann bei blosser trockener Pleuritis, ja selbst bei unbedeutendem Rheumatismus der Brustmuskeln, zu den höchsten Graden von Dyspnoe kommen, wenn die Schmerzhaftigkeit der Thoraxwandung stark genug ist.

Die Athmung ist dann — nur wegen der besonderen Beeinflussung durch die Schmerzempfindung — recht charakteristisch, nämlich ausserordentlich kurz, stossweise, mühsam, stöhnend; die Patienten sind oft verfallen und im höchsten Grade cyanotisch. Namentlich plethorische Individuen zeigen diese Erscheinungen oft in beängstigender Weise, und die hochgradige Blaufärbung und Turgescenz des Gesichtes lässt auf ein viel schwereres Respirationshinderniss, als in der That vorliegt, schliessen. Bei zunehmendem Kräfteverfall, der häufig die Folge der schnellen Zunahme des Exsudats oder des Ausbleibens der Resorption ist, ist die Cyanose gewöhnlich weniger ausgesprochen als die Dyspnoe. Gewöhnlich ist dann auch die Athmung nicht mehr besonders frequent, sondern eher langsam und namentlich in der Exspiration ausserordentlich tief; sie kommt natürlich nur unter Mitwirkung aller respiratorischen Hilfsmuskeln zu Stande.

Je mehr das Zwerchfell herabgedrängt oder, richtiger, durch Nachlass des Tonus in seiner Thätigkeit gehemmt ist, desto auffallender ist die Ausweitung der unteren Thoraxpartieen und die Hemmung ihrer respiratorischen Bewegung. Mit dieser Erscheinung steht gewöhnlich in bemerkenswerthem Contraste die auffallend starke Erweiterung des einen oder beider oberen Thoraxabschnitte.

Der Kräftezustand der Kranken leidet bei trockener Pleuritis fast gar nicht; auch nicht bei den Fällen hochfieberhafter Erkrankung, wo nach stürmischem Beginn relativ schnelle Heilung durch ergiebige Resorption eintritt. Er wird beträchtlich verändert bei den schleichenden Formen der Entzündung, namentlich bei der tuberculösen und schwartigen Pleuritis, bei hektischem Fieber und colliquativen Schweissen. Je grösser die Störung des Verdauungsapparates ist, desto schneller bilden sich hohe Grade von Anämie aus. Ebenso leiden die Körperkräfte sehr bei grosser Schmerzhaftigkeit und Schlaflosigkeit, bei hämorrhagischem Exsudat und bei Schüttelfrösten.

In vielen Fällen ist die Haltung der Patienten charakteristisch für die Art der Erkrankung. Je schmerzhafter die erkrankte Seite ist, desto mehr ist der Kranke gezwungen, die Rückenlage oder eine Art von

diagonaler Stellung mit einer Krümmung nach der kranken Hälfte hin einzunehmen. Bei sehr grossem und schmerzhaftem Ergusse liegt der Kranke fast nie auf der gesunden Seite, weil sonst seine Athmungsleistung zu sehr beschränkt werden würde; hier wird gewöhnlich die Rückenlage oder die Lage auf der kranken Seite vorgezogen. Je mehr aber die Behinderung der Respiration oder die Beschränkung der Athmungsfläche zunimmt, desto mehr ziehen die Erkrankten die Rückenlage oder eine sitzende Stellung vor, weil auf diese Weise die ergiebige Erweiterung des ganzen Thorax, namentlich der oberen Partieen, ermöglicht wird.

IX. Specielle Symptomatologie.

1. Inspection.

Bei der Inspection des Thorax sind, namentlich bei weiten Intercostalräumen, gewisse Einziehungen über den unteren seitlichen Partieen charakteristisch für die mangelnde Erweiterungsfähigkeit der betreffenden Brusthälfte, besonders dann, wenn die Respiration der oberen Partieen verstärkt und ihre respiratorische Füllung ergiebig ist. Einziehungen können aber natürlich auch durch partielle Verlöthung und Verklebung der Pleurablätter, sowie durch atelektatische und Verdichtungsprocesse bedingt sein, weil der äussere Luftdruck bei der Inspiration über solchen Stellen eine Einsenkung der nachgiebigen äusseren Theile bewirkt.

Für besondere Schmerzhaftigkeit des Processes charakteristisch ist die Biegung der Kranken nach der kranken Seite und ein eigenthümliches beschleunigtes, ruckweise und stossend erfolgendes, Athmen.

Bei Zunahme des Ergusses ändert sich die Gestalt der Brusthälfte auffallend. Der Umfang des Thorax, den man mit dem Kyrtometer oder mit einem Centimetermass messen kann, zeigt eine Zunahme hauptsächlich in den unteren Partieen, welche namentlich seitlich stark vorgebaucht erscheinen, während die Intercostalräume verstrichen und erweitert, bisweilen sogar vorgewölbt sind, wie man bei Vergleichung der Intercostalräume der anderen Hälfte leicht nachweisen kann.

Es ist von Wichtigkeit, die Messung nicht in der Periode der Inspiration, sondern bei der Exspiration oder bei angehaltenem Athem vorzunehmen, da sonst die Differenzen nicht immer deutlich sind.

Bei sonst guter Functionsfähigkeit der Lunge wird nämlich der Thorax schon im Anfang der Erkrankung durch vicariirende Thätigkeit der Athmungsmuskeln in den oberen Partieen erweitert, so dass die eigentliche charakteristische, fassförmige, Gestaltung nur bei der Exspiration ausgeprägt ist; späterhin verwischt sich diese Differenz mehr und mehr.

In manchen Fällen ist das Zwerchfell beim tiefsten Stande seiner inspiratorischen Bewegung unterhalb des Rippenbogens tastbar. Nach einigen Autoren soll es in sehr seltenen Fällen als dauernde schlaffe Vorwölbung der Palpation zugänglich sein: wir haben einen solchen Zustand nie beobachtet.

Die Schulter der erkrankten Seite steht bei mittlerem Ergusse häufig höher als auf der gesunden Seite, und die Wirbelsäule, die anfangs eine Skoliose nach der gesunden Seite zeigt, wird bei zunehmender Thätigkeit der gesunden Lunge immer mehr gerade gestreckt; ja sie kann sogar ihre Convexität nach der kranken Seite hin richten.

Die Inspection des Herzens liefert verschiedene Ergebnisse, je nach der Lage des Exsudats, der Stärke der Herzthätigkeit, dem Kräftezustande, der Verschieblichkeit der Lunge und der Anwesenheit von Verklebungen. Eine wirkliche Dislocation des Herzens kommt gewöhnlich nur bei sehr grossen, freien, oder bei mittelgrossen, abgekapselten, Ergüssen der linken Seitenwand vor.

Fürs Erste verschwindet nur der Spitzenstoss, oder es zeigt sich eine eigenthümliche Art von Wogen in den Intercostalräumen der Herzgegend; sie collabiren gewissermassen systolisch. Eine fühlbare Erschütterung des Sternums und der rechts vom Sternum gelegenen Theile kann nicht immer auf eine Dislocation des Herzens bezogen werden, sondern ist meist nur auf starke Action des rechten Ventrikels, bisweilen auf die (active oder passive) Dilatation der Höhle zurückzuführen: letzteres namentlich dann, wenn starke Venenpulsation oder sonstige Stauungserscheinungen sichtbar sind.

Die Stärke der Venenpulsation ist nicht ein directes Zeichen der Grösse des Exsudats, sondern nur die Folge erschwerter respiratorischer Bewegung, die den Einfluss der Pulsationen des Herzens auf das Venensystem deutlicher hervortreten lässt als sonst. Die Undulation der Venen und starke respiratorische Beeinflussung — Anschwellen bei der Exspiration — ist in viel höherem Grade als die pulsatorische Schwankung der Ausdruck der sogenannten Raumbeschränkung der Pleurahöhle.

Die äusseren Thoraxwandungen bieten nur bei grossen serösen Exsudaten, wo es zu beträchtlicher Erschwerung des Abflusses aus den Venen der Brustwand kommt, in beschränkten Bezirken der erkrankten Seite ein derberes, pralleres, Gefüge, das namentlich beim Aufheben von Hautfalten deutlich wird; öfters sind nur die, normal nicht sichtbaren, Hautvenen wahrnehmbar und mehr geschlängelt als sonst.

Bei eiterigen und sehr acut auftretenden serösen Ergüssen ist das Oedem der Haut eine häufige Erscheinung: seine diagnostische Bedeutung als Zeichen der Eiterung ist früher sicherlich weit überschätzt worden. Stauungsödeme finden sich bei heruntergekommenen Individuen, und zwar nicht immer auf der Seite des Exsudats, sondern

gewöhnlich auf allen den Körperstellen, die bei der Zwangslage des Kranken vorzugsweise dem Drucke ausgesetzt sind. So sind derartige Stauungsödeme oft in grosser Ausdehnung auf der gesunden Seite und namentlich am Rücken und Gesäss zu beobachten, und sie lassen fast immer einen ungünstigen Schluss auf den Kräftezustand zu.

Sehr auffallend ist selbst bei kleineren Ergüssen und namentlich bei starker Schmerzhaftigkeit der Thoraxwand, sicher aber bei massenhaften Ergüssen, eine zeitliche Incongruenz der Respiration, indem sowohl die inspiratorische Erweiterung als die exspiratorische Verkleinerung auf der afficirten Seite merkbar später beginnt. Natürlich liefert die festere Verklebung der Lunge durch dicke Fibrinschichten oder die frühe Bildung von Atelektasen ähnliche Erscheinungen, wie massenhaftes Exsudat: nur ist im letzteren Falle die absolute Erweiterung der Brusthöhle gewöhnlich grösser.

Die Incongruenz kann nicht blos davon herrühren, dass die durch Exsudat von der Brustwand abgedrängte Lunge dem Zuge der Brustmuskeln schwerer folgt als sonst, da ja die Erscheinung auch bei der Exspiration und bei kleineren, kaum merkbaren, Ergüssen wahrnehmbar ist, sondern es muss sich hier um eine reflectorische Hemmung der Athmung überhaupt handeln, wobei gewissermassen die Reizschwelle für die Bewegung auf der gesunden Seite schneller erreicht wird als auf der kranken. Jedenfalls sind die Contractionen der Muskeln auf der kranken Seite in vorgeschritteneren Fällen meist wesentlich weniger ergiebig.

Bei Resorption des Ergusses spielen sich in regulären Fällen die Symptome gewissermassen in umgekehrter Reihenfolge ab. Die Spannung der Brustwandung, die Prallheit des Oedems nimmt ab; die Athemmuskeln fangen, ebenso wie das Zwerchfell, an, sich auch über den seitlichen Partieen zu contrahiren; der Spitzenstoss wird wieder deutlicher; auch erscheint die diffuse Herzpulsation (der Herzstoss) wieder links vom Sternum in vollem Umfange.

Natürlich ist die Abnahme des Umfanges der Thoraxhälfte nicht gleichbedeutend mit einer Resorption des Exsudats, da sie auch von Schrumpfungsprocessen, von Verlagerung und Verschiebung der Organe herrühren kann. Als Beweis dafür, dass sie wirklich durch Verminderung des Exsudats hervorgerufen ist, kann die Beobachtung der respiratorischen Excursionen dienen; denn diese müssen, proportional der Aufsaugung flüssigen Ergusses, bei der Wiederentfaltung der Lunge wesentlich deutlicher werden.

Auch die Rückkehr des Herz- und Spitzenstosses ist nicht immer ein Zeichen der Resorption, sondern bisweilen nur das einer Verlagerung des Herzens durch schrumpfende Adhäsionen, und sie ist darum nur mit Vorsicht zu verwerthen. Es ist besonders darauf zu achten, ob der Spitzenstoss, wie in der Norm, durch eine Hervorwölbung des Inter-

costalraumes oder durch eine systolische Einziehung markirt wird, da im letzten Falle eine Verwachsung oder Verschiebung des Organs wahrscheinlicher ist.

Sehr selten bleibt das Herz bei Rückkehr der normalen Verhältnisse an der Stelle der Dislocation fixirt, weil es dort feste Verwachsungen eingegangen ist. Auch unter solchen Verhältnissen sind Fälle beobachtet, wo es noch nach längerer Zeit in Folge von plötzlicher oder allmäliger Lösung der Membranen wieder an seine normale Stelle zurückkehrte.

Sehr charakteristisch sind die bei mangelnder Adaptionsfähigkeit der Lunge gesetzten Difformitäten des Thorax, an deren Zustandekommen die ungenügende Function der degenerirten und contrahirten Thoraxmusculatur, der Verlust der Elasticität der Rippen, die Verknöcherung der Gelenkflächen, Atelektase der Lungen, sowie dicke und unnachgiebige Schwarten einen gleich grossen Antheil haben können.

Wenn die Brustwirbelsäule abnorme Krümmungen, deren Convexität gewöhnlich nach der kranken Seite gerichtet ist, erfährt, so bilden sich stets compensatorische Krümmungen in anderen Theilen aus. Einer Skoliose im oberen Brusttheile entsprechen eine oder mehrere Verbiegungen von umgekehrter Richtung im unteren Brust- und Lendentheile.

Die Intercostalräume können so eng werden, dass die Rippen dachziegelartig übereinanderstehen; das Schulterblatt der kranken Seite wird dislocirt und steht flügelförmig vom Thorax ab; auch steht es meist — nicht immer — tiefer, wie das der gesunden.

Die respiratorische Bewegung und das Athemgeräusch über der Lunge kann völlig verschwinden; dagegen arbeitet die gesunde Lunge dann mit wesentlich vermehrter Kraft und zeigt alle Erscheinungen der Blähung.

2. Palpation.

Durch die Palpation werden natürlich die durch die Inspection gelieferten Resultate vervollständigt und vermehrt. Man kann durch sie die Art und Stärke der Bewegung der Rippenmuskeln und die Elasticität der Rippen, sowie die Grösse der respiratorischen Bewegung an den einzelnen Stellen genau abschätzen und feststellen, ob die an der Brustwand periodisch wahrnehmbaren pulsirenden und oft eine respiratorische An- und Abschwellung zeigenden Hervorwölbungen vom Herzen und den Gefässen oder von der Pleura selbst herrühren, da sie im letzteren Falle (Empyema pulsans) gewöhnlich durch eine nichtpulsirende Zone von der Stelle stärkster Pulsation des Herzens getrennt sind.

Durch die Palpation wird natürlich auch pleuritisches Reiben nachgewiesen, und zwar um so deutlicher, je gröber die durch die Rauhig-

keiten der Pleura erzeugten Schwingungen sind, und je besser schwingungsfähig die Thoraxwand ist. Bei starkem Fettpolster und weichen nachgiebigen Decken ist das Reiben gewöhnlich durch Palpation nicht festzustellen, obwohl die Auscultation Reibegeräusche von beträchtlicher Intensität nachweist.

Die Palpation gibt ferner Aufschluss über den Grad und Sitz der Schmerzhaftigkeit: sie lehrt die Lage und Resistenz des Spitzenstosses, die Verschiebung des Herzens und die Grösse der Verdrängung der Leber genau kennen; auch vermittelt sie bei linksseitiger Lungenschrumpfung die Kenntniss eines nicht unwichtigen Zeichens, des sogenannten diastolischen Schlages der Pulmonalarterienklappen, eines Phänomens, das wohl von den Pulmonalarterien, aber sicher nicht von den Klappen herrührt und nur auf eine Veränderung in den Strömungsverhältnissen der Pulmonalarterien oder auf eine Erleichterung der Fortleitung der dort erzeugten Schwingungen zu beziehen ist. Beide Factoren werden am meisten durch Schrumpfung des Gewebes des linken Oberlappens, weniger durch Infiltrationsprocesse an diesen Stellen, begünstigt.

Fluctuation lässt sich nur bei sehr grossen Exsudaten, weiten Intercostalräumen, sehr schlaffen Muskeln, bei Mangel an Unterhautfettgewebe und Abwesenheit von Oedemen nachweisen; die einzigen Stellen, wo dieser Nachweis gelingt, sind die untersten seitlichen Thoraxpartieen, und man erzielt am ehesten Fluctuationswellen, wenn man die eine Hand fest an die Seitenwand stemmt und mit der anderen gegen den untersten Theil der Rückenfläche nicht zu starke Schläge führt.

Vermittelst der Palpation geschieht auch die Prüfung des Pectoralfremitus, die recht gute Aufschlüsse liefert, wenn man die zahlreichen hier möglichen Irrthümer vermeidet. Natürlich kommen besonders in Betracht das Oedem der Thoraxwand, die Verwachsung der Pleurablätter, atelektatische und hypostatische Processe und namentlich der Verschluss von Bronchien durch Schwellung der Schleimhaut oder durch Schleimmassen, die in ähnlicher Weise wie pleuritischer Erguss das Resultat der erwähnten Prüfung modificiren, indem sie die intrabronchiale Fortleitung der Stimmwellen erschweren.

Da namentlich atelektatische Zustände der Lunge und Secretanhäufung in grösseren Bronchien den Pectoralfremitus abzuschwächen vermögen, so gilt als erste Regel, die Prüfung auf die Stärke der Stimmvibration nur nach mehrfachen tiefen Athemzügen oder nach mehrfachen kräftigen Hustenstössen vorzunehmen.

Wenn man gleich nach dem Aufrichten untersucht, so kommt man häufig zu sehr unbestimmten und unsicheren Ergebnissen; denn der Pectoralfremitus, der anfänglich gewöhnlich in einem umfangreichen Be-

zirke völlig zu fehlen scheint, ist schliesslich am Ende einer längeren Untersuchung an verschiedenen Stellen deutlich nachweisbar.

Auch Exsudat, das sich langsam senkt, und Fibrinschichten können zu relativ schneller und beträchtlicher Veränderung des Pectoralfremitus Veranlassung geben, so dass hier ebenso wie bei der Auscultation und Percussion die Regel gilt, eine definitive Feststellung des Befundes an der Rückenfläche entweder erst vorzunehmen, nachdem die Patienten einige Minuten in sitzender Lage zugebracht haben oder doch die Prüfung des Fremitus am Ende der Untersuchung noch einmal zu wiederholen und das Ergebniss mit dem Resultate der ersten Untersuchung zu vergleichen.

Auch darf nicht vergessen werden, dass der Pectoralfremitus auf der rechten Seite in der Norm fast immer stärker ist als auf der linken.

Traube[6]) hat — scheinbar im Gegensatze zu diesem, unserer Auffassung nach die Regel bildenden, Verhalten — öfter constatirt, dass bei längerer Dauer der Prüfung der Pectoralfremitus periodisch verschwinden und wiederkehren kann und nimmt an, dass bei der stets vorhandenen Neigung zu Atelektasenbildung, die mit der Stimmbildung verbundenen stärkeren Exspirationsstösse den Collaps der Lunge befördern und so zur Abschwächung des Pectoralfremitus, der dann erst nach erneuten tiefen Inspirationen wiederkehrt, beitragen können.

Der Widerspruch mit der von uns gegebenen Darstellung ist natürlich nur scheinbar, da ja eben bei der Labilität und Complicirtheit der hier in Betracht kommenden Verhältnisse die Ergebnisse sich in jedem Momente in ganz verschiedener, nicht immer voraus zu bestimmender, Weise ändern können. In vielen Fällen darf eben nicht das absolute Ergebniss der ersten Prüfung, sondern gerade der Nachweis eines schnellen Wechsels der Erscheinungen für unsere Schlüsse massgebend sein.

Gewöhnlich kann man bei mässig grossen Exsudaten drei Bezirke an der Rückenfläche unterscheiden, in denen sich der Pectoralfremitus ganz verschieden verhält. Ueber den untersten Partieen ist er abgeschwächt, oft ganz aufgehoben; je weiter man nach oben gelangt, desto deutlicher wird er und kann sogar in einem gewissen Bezirke verstärkt sein; eine dritte oberste Zone zeigt fast immer völlig normalen Pectoralfremitus. Die Erklärung für die Entstehung dieser drei Bezirke ist durch die physikalischen Verhältnisse gegeben.

Die unterste Zone entspricht der Gegend, in welcher sich die Flüssigkeit in dickster Schicht angesammelt und zur Abdrängung und Retraction respective Compression der Lunge geführt hat. Die mittlere Zone des verstärkten Fremitus entspricht dem Abschnitte der Lunge, der von der Thoraxwand gar nicht oder nur durch eine dünne Flüssigkeitsschicht abgedrängt, aber durch Retraction ziemlich luftleer geworden ist und deshalb, so lange seine Bronchien frei sind, die Stimmvibrationen überhaupt besser leitet. Die oberste Zone, die des normalen Pectoralfremitus, be-

findet sich an der Stelle, wo die Spannungsverhältnisse und der Luftgehalt der Lunge gar nicht verändert sind.

Selbst wenn die ganze Thoraxhälfte mit Flüssigkeit erfüllt ist, ist bisweilen in einem mässig grossen Bezirke des Interscapularraumes dicht an der Wirbelsäule noch deutlicher Pectoralfremitus nachzuweisen: es ist dies die Stelle, an der die gänzlich retrahirte, aber nicht comprimirte Lunge der Thoraxwand anliegt oder ein grosser Bronchus relativ oberflächlich liegt.

Der Pectoralfremitus ist nicht immer an allen Stellen desselben Niveaus oder zu verschiedenen Zeiten gleich; seine Stärke und Ausbildung hängt eben von verschiedenen, einflussreichen, localen Factoren ab, und man darf aus solchen verschiedenartigen Befunden an zwei benachbarten Stellen durchaus nicht auf eine Trennung durch Abkapselung oder auf Herde in der Lunge schliessen. Deshalb erscheint es uns nicht angängig, die Diagnose der Pleuritis multilocularis, des mehrfächerigen, mehrkammerigen, Exsudats nur auf die Differenzen des Pectoralfremitus zu gründen; auch hier ist die Probepunction wieder ein beiweitem sichereres Hilfsmittel.

3. Percussion.

Die Percussion ist in der Hand des geübten Untersuchers, der die Befunde nicht schematisch deutet, von grösster Wichtigkeit für die Diagnose. Natürlich kommt sie erst in Betracht, wenn ein grösseres Exsudat gesetzt ist, und man muss sich besonders vor der Täuschung hüten, dass jede intensive Dämpfung über den unteren Thoraxpartieen bei Abwesenheit von Rasselgeräuschen und Abschwächung des Athmungsgeräusches auf ein Exsudat zurückzuführen sei. Namentlich bei gewissen schmerzhaften Zuständen der Brustmuskeln (Muskelrheumatismus, Intercostalneuralgie, aber auch bei leichten Fällen von trockener Pleuritis) täuscht die mehr oder weniger starke Contraction der Brustmusculatur oft eine Dämpfung vor, die nach einer Morphiuminjection oder nach Beseitigung der heftigen Schmerzen verschwindet.

Als wichtiges Unterscheidungsmittel für den Nachweis des flüssigen Exsudats empfehlen wir in zweifelhaften Fällen bei Anwesenheit solcher fraglicher Dämpfungen über den hintersten und untersten Pleuraabschnitten die genaue Untersuchung der Seitenwand, und zwar bei linksseitigen Exsudaten die Untersuchung des Bezirkes zwischen 5. und 8. Intercostalraum, bei rechtsseitigen des neben dem Sternum gelegenen Theiles der Brustwand dicht oberhalb der Leber.

Die Frage, welchen Umfang ein Exsudat haben müsse, um durch die Percussion nachweisbar zu werden, ist in dieser Fassung nicht zu

beantworten, da die Deutlichkeit der Dämpfung von der Schwingungsfähigkeit der Brustwand, von der Stärke des Fettpolsters und der Musculatur, der Derbheit der Haut, von der Ausdehnungsfähigkeit der Lunge und der Beschaffenheit des Exsudats und der Pleura costalis in hohem Grade abhängt.

Ebenso wie beim Pneumothorax sehr grosse Exsudate sich wegen des Luftgehaltes des Pleuraraumes dem Nachweise entziehen können, wird bei an und für sich lautem Schalle der Lunge (Schachtelschall) und bei starker Verknöcherung der Rippen die dämpfende Wirkung relativ grosser Mengen von Exsudat aufgehoben oder vermindert.

Am leichtesten ist der Nachweis der Dämpfung bei Kindern und Frauen, die eine relativ dünne Brustwand besitzen: im Allgemeinen werden wohl 400—500 cm^3 auch unter ungünstigen Umständen stets nachgewiesen werden können; doch haben wir durch die Probepunction vielfach festgestellt, dass viel geringere Mengen unter günstigen Verhältnissen schon beträchtliche Dämpfung erzeugen.

Jedenfalls spielt die Dicke der Flüssigkeitsschicht, ihr Zellen- und Fibrinreichthum, die Schwellung der Pleura selbst und die Atelektase der oberflächlichen Lungenpartieen eine sehr grosse Rolle; ja wir haben Fälle von Pleuritis ohne flüssiges Exsudat und, wie die Section zeigte, mit nicht sehr mächtigen, aber ausgebreiteten, Auflagerungen gesehen, wo eine so beträchtliche Dämpfung bestand, dass man allein nach dem Resultate der Percussion einen derben Tumor hätte annehmen müssen, zumal in solchen Fällen auch das Athemgeräusch sehr abgeschwächt ist oder ganz fehlt. Da auch in anderen Fällen, namentlich bei tuberculöser schwartiger Pleuritis — mit sehr geringer oder ganz fehlender Betheiligung der Lunge — die Grösse und Intensität der Dämpfung über den oberen und unteren Lungenpartieen oft auffallend beträchtlich ist und zu der geringen Dicke der, durch Probepunction nachweisbaren, exsudativen Flüssigkeitsschicht in gar keinem Verhältnisse steht, so darf man wohl schliessen, dass die Intensität der Dämpfung im Allgemeinen weniger von der Massenhaftigkeit des Exsudats oder von dem geringeren Luftgehalte der Lunge als von der Grösse der Schwingungs- und Resonanzfähigkeit der Thoraxwandung selbst abhängt, oder mit anderen Worten: Grosse Mengen Exsudat geben relativ geringe Dämpfung, wenn die Brustwand selbst einen besonders lauten Schall liefert, und eine geringe Veränderung des interpleuralen Zustandes oder des Luftgehalts der Lunge dämpft den Schall beträchtlich, wenn die Brustwand selbst nicht an der Schallerzeugung theilnimmt.

Die Methode der Percussion muss natürlich, je nach den Verhältnissen verschiedenartig sein, und die Differenzen und unsicheren Resultate in den Befunden rühren deshalb häufig nur von ungenügender Berücksichtigung dieses Umstandes her. Bei sehr dicker Thoraxwand

muss stark, bei sehr dünner Thoraxwand und lufthaltiger Lunge schwach percutirt werden, namentlich wenn man die Grenzen der einzelnen Bezirke genau feststellen will.

Als wichtige Regel gelte, den Percussionsschall der kranken Seite nicht zu bestimmen, bevor man sich nicht über das Verhalten der gesunden Lunge, ihren Schall in der Ruhestellung und in den verschiedenen Respirationsphasen und über den Grad der vicariirenden Thätigkeit oder der Retraction durch genaue Bestimmung des Percussionsschalles, des Athemgeräusches, der Leber- und Magengrenze genügenden Aufschluss verschafft hat.

Je lauter der Schall über der gesunden Lunge oder der anscheinend lufthaltigen Partie, desto leiser percutire man und vergesse nicht, unter solchen Umständen bereits geringe Grade der Dämpfung in Rechnung zu setzen. Man muss im Allgemeinen, wenn die Dämpfung nicht sehr ausgebreitet ist, und namentlich wenn man kleine (extensiv und intensiv geringe) Dämpfungen bestimmen will, vorsichtig und schwach percutiren, um nicht die benachbarten gesunden Partieen in stärkere Schwingungen zu versetzen.

Ferner muss man das Verhältniss der Höhe des Exsudats zu der Ausdehnung im Dickendurchmesser berücksichtigen; denn es kann unter bestimmten Verhältnissen ein Exsudat verhältnissmässig hoch hinaufreichen, also eine grosse Dämpfungszone bewirken, ohne dass doch ein massiges Exsudat vorliegt. Sobald nämlich die Retraction der Lunge erschwert ist — bei Lungenemphysem, bei Verwachsung etc. — steigt das nur eine dünne Schicht bildende, Exsudat natürlich entsprechend höher hinauf; aber dann ist das Verhalten der Dämpfung anders als sonst. Die dünnere Schicht des Fluidums liefert eine Dämpfung von geringer Extensität, und trotz der Höhe des Exsudats sind die drei Zonen der Dämpfung nicht so ausgesprochen; die mittlere Zone fehlt oder ist auf ein Minimum reducirt.

Für die Percussion gilt das, was wir vorher über die Bestimmung des Pectoralfremitus gesagt haben, nämlich die Untersuchung stets erst vorzunehmen, nachdem der Kranke ein paar tiefe Athemzüge oder Hustenstösse gemacht hat, oder nur die Differenzen des Untersuchungsergebnisses — das man gleich nach dem Aufsetzen und nachdem der Patient schon eine Zeit lang tief geathmet hat, erhält — als Grundlage der Bestimmung der Ausdehnungsfähigkeit der Lunge und der Verschieblichkeit des Exsudats zu verwerthen.

Die obere Grenze des Exsudats lässt sich also mit Sicherheit erst einige Zeit nach dem Aufsetzen bestimmen, und man kann, wenn in solchen Fällen nach längerer Zeit keine wesentlichen Veränderungen auftreten, entweder auf sehr beträchtliche Grösse des Exsudats und

5*

starke Retraction der Lunge oder auf Bildung relativ grosser und dichter Beschläge und Verklebungen schliessen. Als obere Begrenzungslinie des Exsudats findet man bei annähernd erhaltener Beweglichkeit der Patienten oder bei Patienten, die noch einige Zeit nach Ausbildung des Exsudats ihrer Beschäftigung nachgehen, häufig eine Horizontale; bei Patienten, die schon längere Zeit eine erhöhte Rückenlage einnehmen, ist sie eine Curve, die von der Wirbelsäule nach der Seitenwand, im Allgemeinen der Richtung der Intercostalräume entsprechend, mehr oder weniger steil herabsteigt.

In einer Reihe von Fällen, deren Natur nicht genau zu bestimmen ist, ist die obere Concavität der Linie dem Brustbein zugewendet; in anderen ist die Begrenzung gegen das Brustbein zu convex, und man hat diese Form, bei der also die obere Begrenzungslinie eine Parabel darstellt, deren Scheitelpunkt in der Seitenwand des Thorax, und zwar meist in der Axillarlinie liegt, nach Ellis-Damoiseau[9]) benannt.

Die Bildung der Curve hängt natürlich nicht blos von hydrostatischen Gesetzen und der Capillarität des Pleuraraumes, sondern von der Art der Respirationsbewegungen, der Beschaffenheit des Exsudats, der Bildung von Verklebungen oder Processen im Lungengewebe (Atelektasenbildung, bronchopneumonische Herde, Emphysem) und wohl auch von der Beschaffenheit der Thoraxmusculatur, der Kraft des Zwerchfells etc. ab.

Ueber die diagnostische und prognostische Bedeutung dieser Curven besitzen wir keine sicheren Anhaltspunkte; wenigstens haben sich auf unserem Beobachtungsgebiete keine solchen ergeben.

Nach Gerhardt[1]) soll die nach oben sigmaförmig gekrümmte Linie, sigmoide Curve, deren höchster Punkt zwischen Schulterblatt und Axillarlinie sich befindet, vorzugsweise bei Individuen beobachtet werden, die dauernd auf der kranken Seite liegen, und in frischen Fällen überhaupt nicht vorkommen.

An der hinteren Fläche des Thorax können wir, wie wir dies schon bei der Untersuchung des Pectoralfremitus (S. 63) dargelegt haben, zwei oder drei Zonen differenten Percussionsschalles unterscheiden, nämlich eine untere, wo Schenkelschall besteht und eine obere, in der der Schall normal oder etwas lauter ist als gewöhnlich. Meist schiebt sich zwischen diese beiden Zonen noch ein mehr oder minder breiter Streifen lauten oder gedämpften tympanitischen Schalles ein, entsprechend den retrahirten und entspannten, aber nicht luftleeren, Lungenpartieen. Je höher die Flüssigkeitsschicht reicht, desto mehr verschieben sich die eben beschriebenen Zonen nach oben; bei sehr massigen Exsudaten ist oft die ganze Rückenfläche absolut gedämpft, und nur in der Nähe der Wirbelsäule, und zwar in der Gegend des Interscapularraumes, wo die retrahirte Lunge anliegt, ist der Schall noch lange gedämpft-tympanitisch. In gewissen Fällen hat, namentlich bei starker Percussion der linksseitigen unteren Partieen, der Schall nur dadurch einen Beiklang von Tympanie, dass die Darm- und Magenwand in Mitschwingung geräth.

In der Seitenwand hat man gewöhnlich blos zwei Zonen, eine untere mehr weniger gedämpfte, und eine obere kleinere, gedämpft-tympanitische in der Axilla; sobald das Exsudat hinten im Interscapularraume steht, wird auch die letzte Zone meist stark gedämpft und verliert das tympanitische Timbre. An der vorderen Wand besteht gewöhnlich schon bei kleineren Exsudaten unterhalb der Clavicula und im zweiten Intercostalraume ein tiefer, lauter, mehr oder weniger tympanitischer Schall. Nimmt das Exsudat zu, und ist bei aufrechter Körperhaltung auch vorn schon Flüssigkeit nachzuweisen, so können wir auch hier von unten nach oben den allmäligen Uebergang vom absolut gedämpften zum lauten und gedämpft-tympanitischen Schall nachweisen: dicht am oberen Theile des linken Sternalrandes ist gewöhnlich auch bei grossen Exsudaten ein heller, tympanitischer Schall vorhanden.

Der Nachweis des hohen (selten tiefen) tympanitischen Schalles wird umso deutlicher, je mehr die Luftleere der Lunge zunimmt, und man erhält, wie erwähnt, selbst da, wo ein Erguss den ganzen Thoraxraum anfüllt, noch einen tympanitischen Beiklang unterhalb der Clavicula (Bruit scodique), wenn man die Luftsäule im linken Bronchus und in der Trachea direct in Schwingungen versetzen kann. Dieser Schall ändert natürlich beim Oeffnen und Schliessen des Mundes seine Höhe (William'scher Trachealton); auch entsteht hier nicht selten Bruit de pot fêlé, — ein Umstand, der bisweilen bei ungenauer Anamnese zu diagnostischen Irrthümern (Annahme von Cavernen) Veranlassung gibt, aber bei Berücksichtigung der physikalischen Verhältnisse in der retrahirten Lunge leicht seine Erklärung findet.

Bei der Respiration ändert sich der Schall sogar an den Stellen intensiver Dämpfung, und zwar wird er bei der Inspiration lauter, indem sich dann auch retrahirte Lungenpartieen zeitweise wieder mit Luft füllen, oder weil bei starker Percussion die luftgefüllten, vicariirend sich ausdehnenden, Theile in bessere Schwingungen versetzt werden.

Der tiefe, laute, tympanitische Schall unterhalb der Clavicula (Skoda-scher Schall) wird weniger durch inspiratorische Spannung des Lungengewebes, als hauptsächlich in Folge der Spannung der Intercostalmuskeln bei jeder Einathmung höher (Rosenbach[1]).

Von Wichtigkeit ist für die Percussion das Verhalten des halbmondförmigen Raumes, eines Bezirkes lauten, tympanitischen Schalles, welcher nach unten vom linken Thoraxrand, nach oben von einer, mit der Concavität nach unten sehenden, bogenförmigen Linie begrenzt ist und sich vom fünften oder sechsten Rippenknorpel längs des Thoraxrandes bis zum vorderen Rande der neunten oder zehnten Rippe erstreckt (Traube).

Hier lässt sich unter günstigen Verhältnissen oft schon bei Ergüssen, für deren geringe Ausdehnung die Probepunction den sicheren Beweis

liefert, ein schmaler, aber stark gedämpfter, Streifen deutlich abgrenzen, dessen Verwechslung mit der Milzdämpfung nicht möglich ist, weil die Ausdehnung des Streifens zwischen den Axillarlinien im Verhältnisse zur Höhe (in der Axillarlinie) relativ gering ist. Unter Benützung der Palpation, die in einem solchen Falle schon einen unter dem Rippenbogen deutlich fühlbaren Milztumor nachweisen müsste, lässt sich die Diagnose der Bildung eines Exsudats hier auch dann sicher stellen, wenn man nicht sofort zur Probepunction schreiten will.

Der tiefe tympanitisch schallende Bezirk, den wir Traube'schen Raum nennen, muss sich natürlich bei jeder Inspiration umso stärker verkleinern, und der Schall muss sich erhöhen, je ausdehnungsfähiger die Lunge ist, und je kräftiger das Zwerchfell herabtritt; ebenso wird er sich bei Ansammlung von Flüssigkeit in den untersten Abschnitten des Pleuraraumes verkürzen.

Im ersten Falle liefert das Auftreten des lauten, nicht tympanitischen, Lungenschalles einen Anhaltspunkt für die Bestimmung der Grösse der Zwerchfellsexcursionen, im zweiten ist der Nachweis einer mehr oder weniger starken Dämpfung innerhalb des betreffenden Bezirkes ein nicht zu unterschätzender Beweis für die Ansammlung von Flüssigkeit. Natürlich ist aber dieser Schluss nicht immer sicher, da auch andere Vorgänge, sehr starke acute Infiltration, abnorme Füllung der Unterleibsorgane mit Speisen, Tumoren, die sich im Hypochondrium entwickeln etc., ähnliche Veränderungen des halbmondförmigen Raumes herbeiführen können, während selbst grosse Ergüsse wieder oft weniger den halbmondförmigen Raum verkleinern, als die Thoraxwand ausdehnen oder die Zusammenziehung der Lungen begünstigen.

Dazu kommt noch, dass man bei Patienten, die man nicht vor Ausbildung des Exsudats untersucht oder noch vor Beginn der flüssigen Exsudation unter beständiger Controle hat, die wirkliche Grösse des halbmondförmigen Raumes, der ja beträchtlichen individuellen Schwankungen unterliegt, nicht kennt und somit keinen Massstab für das Fortbestehen oder Fortschreiten des Exsudats hat.

Das Zwerchfell kann bei grossen Exsudaten so verschoben werden oder, richtiger, es kann durch Nachlass seines Tonus so erschlaffen, dass der halbmondförmige Raum völlig verschwindet und dass der ganze untere Umfang des Thorax absolute Dämpfung zeigt; ja bisweilen erstreckt sich die Dämpfung noch unterhalb des Rippenbogens.

Der Nachweis der Dislocation der Leber wird viel eher durch Palpation als durch Percussion geliefert, da sich durch die erste Methode der Verlauf des unteren Leberrandes und die Grösse der respiratorischen Verschiebung mit grösserer Sicherheit bestimmen lässt. So häufig die Verlagerung der Leber ist, so auffallend selten findet eine beträchtliche

Verschiebung der Milz statt, ausser wenn das Organ durch Stauung oder interstitielle Gewebsprocesse schon beträchtlich vergrössert ist.

Ueber die Dislocation des Herzens haben wir bereits oben einige Daten beigebracht; hier möchten wir nur noch ein besonders wichtiges Zeichen anführen, nämlich die, bei rechtsseitigen Exsudaten nicht seltene, scheinbare Vergrösserung der Herzdämpfung im Breitendurchmesser, die bisweilen 2—3 cm betragen kann und sich gewöhnlich mit einer nach rechts convexen Curve in die Leberdämpfung fortsetzt.

Man würde sehr irren, wenn man dieses, bei rechtsseitigem Ergusse häufig schon sehr früh nachweisbare, Zeichen als sicheren Ausdruck der Herzinsufficienz oder der Dilatation des rechten Ventrikels betrachten wollte; denn dagegen spricht fast immer schon die auffallend geringe Dyspnoe der Kranken, der gute Puls, die kräftige Herzaction.

Für die richtige Beurtheilung dieser Vergrösserung der Dämpfung, die gewöhnlich schon unterhalb der dritten Rippe beginnt, ist von Wichtigkeit ihre eigenthümliche Begrenzung, ihre grosse Intensität und vor Allem die Abwesenheit eines deutlichen Herzstosses, die doch bei kräftigem und schwachem Herzen sich vor Allem in einer starken Hebung der Brustwand rechts vom Sternum äussern müsste.

Es kann also hier nicht wohl die Verschiebung oder Vergrösserung des Herzens Ursache der Dämpfung sein, und in der That lehrt die genaue Untersuchung, dass es sich nur um die Folgen eines pleuritischen Exsudats handelt. Wir konnten nämlich in einer Reihe von Fällen, theils durch directe Probepunction, theils auf Grund des Verlaufes nachweisen, dass die Dämpfung nicht dem Herzen angehörte, sondern durch frühzeitige Ansammlung eines Ergusses in dem das Herz überdeckenden Theile des rechtsseitigen Pleurasackes hervorgerufen wurde. Fast immer ist allerdings, wie man bei sorgfältiger, schwacher, Percussion findet, ein solches Exsudat auch mit einer sehr geringen Ansammlung von Flüssigkeit in den untersten Theilen des Pleurasackes — und zwar unterhalb der neunten bis zehnten Rippe — verbunden; in der rechten Seitenwand dagegen pflegt unter solchen Verhältnissen die Ansammlung meist erst viel später aufzutreten.

So wie das Auftreten dieser Dämpfung ein frühes Zeichen des rechtsseitigen Ergusses ist, so zeigt das Verschwinden der Dämpfung auch verhältnissmässig frühzeitig den Beginn der Resorption an.

Für die Diagnose der Resorption des Ergusses ist die Percussion von beschränktem Werthe; sie ermöglicht für gewöhnlich — abgesehen von dem Nachweise der grossen Differenzen bei der Aufsaugung beträchtlicher Exsudate — nur im Verein mit den durch die Auscultation gelieferten Symptomen ein definitives Urtheil. Nur wenn eine merkbare

Abnahme der Intensität und des Umfanges der Dämpfung mit unzweifelhafter Zunahme der Deutlichkeit des Athemgeräusches verbunden ist, wenn unbestimmtes oder vesiculäres Athmen an Stelle des negativen Befundes oder der verschiedenen Formen des bronchialen Athmens tritt, kann man mit Bestimmtheit den Beginn der Resorption annehmen. Dagegen liefert die Percussion im Allgemeinen werthvolle Anhaltspunkte für die Bestimmung der Ausdehnungsfähigkeit der Lungenränder, namentlich wenn sich auch bei schwacher Percussion bei jeder Inspiration eine bedeutende Verstärkung des lauten Schalles nachweisen lässt.

Bezüglich der Diagnose des unter der Bildung von starken Schwarten erfolgenden Rétrecissement thoracique gibt die Percussion nur geringe und meist zweifelhafte Aufschlüsse. Unter diesen Umständen ist ihr die, nach richtigen Indicationen vorgenommene, palpatorische Probepunction beiweitem an Sicherheit der Resultate überlegen, da die Empfindung des Knirschens und der besonderen Resistenz, die man beim Durchstechen der Schwarte erhält, eines der am meisten charakteristischen Zeichen liefert, ganz abgesehen davon, dass der Nachweis des Fehlens flüssigen Exsudats die Diagnose der beginnenden Schrumpfung sichert (Rosenbach[9]).

Der Lagewechsel pleuritischer Exsudate (richtiger die Verschieblichkeit flüssigen Exsudats bei Lagewechsel der Kranken) ist von Gerhardt[6], Rosenbach[6], Strauch[6], Nicolai[6] u. A. besonders berücksichtigt worden. Strauch hat nach der bereits von da Costa empfohlenen Methode — bei sitzender Stellung des Patienten die Dämpfungsgrenze zu bestimmen und dann in vollkommen horizontaler Bauchlage des Patienten noch einmal zu percutiren — nur in einem Falle Verschiebung des Exsudats beobachtet, Nicolai dagegen in 55% Beweglichkeit, in 30% wenig, in 15% gar keine Verschieblichkeit constatirt. Nach unserer Auffassung ist die Frage von der Verschieblichkeit der pleuritischen Exsudate so complicirt, dass sie durch ein und dieselbe Untersuchungsmethode überhaupt nicht entschieden werden kann.

Wenn man nur bedenkt, wie beträchtlich die blosse Entfaltung der Lungen bei tiefer Einathmung auf das Verhalten der Intensität der Dämpfung und ihrer Grenzen wirkt, ohne dass sich das Exsudat eigentlich zu verschieben braucht, so wird man jedenfalls die blosse Verstärkung der Intensität, das Lauterwerden des Percussionsschalles, nicht stets auf eine Verschiebung des Exsudats zurückführen dürfen.

Da ferner bei sitzender Haltung die Lungen und der Thorax an ganz anderen Stellen ihre grösste Ausdehnung haben als bei Rücken- oder gar Bauchlage, da namentlich bei der letzteren die Rückenpartieen mehr Luft enthalten müssen als vorher, so ist es klar, dass auch ohne Niveauverschiebung des Exsudats eine Veränderung des Percussions-

schalles schon durch blosse Aenderung des localen Luftgehaltes der Lunge hervorgerufen werden kann, ja muss.

Dass überhaupt die Lage der Exsudate bei den vorhandenen Druckverhältnissen in der Pleura ganz eigenthümlich ist und nicht immer von der Schwere allein abhängt, dass es sich hier um ganz complicirte statische und dynamische Verhältnisse (Aspirationswirkung, Wirkung capillärer Räume, locale Druckunterschiede etc.) handelt, beweisen Beobachtungen, die Symington[6]) an gefrorenen Leichen, die nicht sehr umfangreiche pleuritische Exsudate aufwiesen, angestellt hat. Er fand nämlich an Horizontaldurchschnitten, dass Vorder- und Seitenflächen der Lungen von Exsudat frei blieben, während die Rückenfläche durch eine, in fast gleicher Mächtigkeit von oben bis unten reichende, Exsudatschicht bedeckt war, und er constatirte zugleich, dass die unteren hinteren Complementärräume der Pleura so vollkommen frei von Flüssigkeit waren, dass sich die Pleurablätter berührten.

Auch wenn man diesen Experimenten, die ja unter ganz besonderen Bedingungen angestellt sind, keine weitgehende Beweiskraft für klinische Schlussfolgerungen beimisst, so kann man die Resultate doch immerhin in gewisser Weise zur Beurtheilung des Mechanismus der Beweglichkeit der Pleuraexsudate verwerthen; jedenfalls unterstützen diese Versuche die Ansicht, dass die Bedingungen für die Ausbreitung der Exsudate noch nicht nach jeder Richtung hin genügend erforscht sind, und dass ihre Gestaltung oder die Form der Dämpfung nicht einfach aus den durch die Wirkung der Schwere bedingten Vorgängen ableitbar ist.

Auch Gerhardt[1]) findet, wie wir bereits oben auf Grund unserer Beobachtung hervorhoben, dass bei Lagewechsel häufig eine Verschiebung der Dämpfung erst nach längerer Zeit zur Beobachtung kommt, was vielleicht davon herrührt, dass leichte Verklebungen sich erst lösen müssen; jedenfalls hat nach seiner Ansicht die, auch schon von Laennec vertretene, Anschauung Geltung, dass der Lagewechsel grösserer Exsudate nur dadurch zu Stande kommen kann, dass zugleich ein Luftwechsel in den einzelnen Partieen der Lunge vor sich geht, indem von den das Exsudat begrenzenden Zonen einzelne luftleer, andere lufthaltig werden.

Gerhardt[1]) bestätigt ferner die Erfahrung Damoiseau's[9]), dass bei mässigem Exsudate auch die gesunde Seite stark erweitert wird, und dass das Zwerchfell auf der gesunden Seite sogar tiefer stehen kann als in der Norm (s. S. 46). Nach der Punction respective Resorption geht dann das Zwerchfell auf beiden Seiten beträchtlich in die Höhe, und der Brustumfang nimmt auf beiden Seiten entsprechend ab.

Gerade hier kann wohl, wie wir ebenfalls bereits oben erwähnten, eigentlich kaum an eine passive Ausweitung des gesunden Brustraumes in Folge von Verdrängung der Brustorgane durch das Exsudat, sondern nur an eine active Einwirkung durch vicariirende stärkere inspiratorische Inanspruchnahme gedacht werden.

4. Auscultation.

Die Auscultation liefert die wichtigsten Anhaltspunkte für den Beginn der Erkrankung; denn sie vermag bei einiger Aufmerksamkeit

fast immer schon die geringste Rauhigkeit, die leichteste Abweichung von der normalen Beschaffenheit der Pleurablätter, durch das charakteristische Anstreifen, Lederknarren und Reiben nachzuweisen. Ebenso ist sie schon für den Nachweis geringer Mengen flüssigen Exsudats von Bedeutung, nämlich dann, wenn sich an einer circumscripten Stelle des unteren Thoraxabschnittes eine Abschwächung des normalen Athemgeräusches, das ja hier gewöhnlich bei Männern und Kindern besonders deutlich zu sein pflegt, ergibt.

Das Reibegeräusch ist nicht immer grob, laut oder knarrend, sondern bisweilen hört man nur ein leises Anstreifen, ein kurzes Knacken oder Knistern, das aber doch gewisse Verschiedenheiten von dem, bei Pleuritis ja ebenfalls häufigen, typischen Knisterrasseln bietet, welch letzteres namentlich gleich nach dem Aufrichten während einiger Secunden über der hinteren oberen Grenze des Exsudats wahrnehmbar ist.

Das Lederknarren kann auch durch nicht pleuritische Vorgänge, d. h. Vorgänge, die nicht eigentlich entzündlicher Natur sind, z. B. durch Eruption miliarer oder grösserer Tuberkel, durch Geschwülste etc. erzeugt werden; auch kann sogar — wovon man sich leicht durch Punction zu überzeugen vermag — dort, wo eine (dünne) Flüssigkeitsschicht sich befindet, deutliches Reiben vorhanden sein.

Eine besondere Gelegenheit zu diagnostischen Irrthümern gibt ein, meistentheils symmetrisches, oft fühlbares Knarren, das am häufigsten über den unteren Partieen der Seitenwand, dann über der Fossa suprascapularis oder im Intrascapularraume, selten in der Fossa supraclavicularis, hörbar ist.

Dieses, von mir pseudopleurales Reiben genannte, Phänomen besitzt solche Aehnlichkeit mit dem pleuritischen Reiben, dass es auch für den Geübten nicht immer möglich ist, es — dem localen akustischen Eindrucke nach und ohne Vergleichung mit den Phänomenen an anderen Stellen — vom Lederknarren der Pleura zu unterscheiden. Es scheint hauptsächlich bei Individuen vorzukommen, die weite Intercostalräume haben und deren untere Lungenränder sehr weite Excursionen machen.

Dieses Knarren, welches also den Typus des Neuledergeräusches in der prägnantesten Weise repräsentirt, ist in der weitaus grössten Zahl der Fälle nicht nur hörbar, sondern, wie erwähnt, auch mit den für das pleuritische Reiben charakteristischen Absätzen deutlich fühlbar. In manchen Fällen ist durch die Palpation anscheinend schwaches Reiben zu constatiren, aber der akustische Eindruck des Reibens ist nicht so charakteristisch, dass eine Verwechslung des palpatorisch eruirten Frémissements mit dem Lederknarren der Pleuritis möglich wäre.

Das hier erwähnte Phänomen ist ein Muskelgeräusch, ein Product der Contraction der Intercostal-, Brust- und Rückenmuskeln, welches um

so deutlicher zur Beobachtung gelangt, je kräftiger der den Schall erzeugende Muskel ist, je stärker er sich contrahirt, und je besser die Fortleitung der Geräusche zum Ohre ist.

Alle diese begünstigenden Momente sind in vollem Masse vorhanden, wenn die Intercostalräume weit und nur von einer geringen Fettschicht im Unterhautzellgewebe bedeckt sind, wie dies ja im unteren Theil der Seitenwand des Thorax und im Interscapularraume am häufigsten der Fall ist.

Vor einer Verwechslung mit pleuritischem Reiben schützt in den meisten Fällen schon die für die Muskelgeräusche charakteristische Eigenschaft des symmetrischen Auftretens; auch der Umstand, dass sie während längerer Beobachtungsdauer eine auffallende Constanz zeigen, während das pleuritische Frémissement bekanntlich seinen Charakter sehr häufig ändert, fällt für die Diagnose ebenso ins Gewicht, wie die Thatsache, dass das Geräusch bei der Inspiration am deutlichsten ist und bei der Exspiration oft völlig fehlt.

Eine besondere Bedeutung besitzen die pleuropericardialen (pseudopericardialen) Phänomene, die Classe von Reibegeräuschen, die von Auflagerungen in der Nähe des Herzens herrührt und darum von der Herzaction und Respiration in gleicher Weise abhängig ist, ja von der Herzaction oft noch mehr beeinflusst wird, als von den Athmungsphasen.

Das Geräusch scheint am häufigsten in der Gegend der Herzspitze, und zwar dort, wo der zungenförmige Lappen sie überdeckt, vorzukommen; es hat einen sehr wechselnden Charakter, ist bald systolisch, bald diastolisch, bald in-, bald exspiratorisch und verdankt seine Entstehung Rauhigkeiten, die, der äusseren Fläche des Herzbeutels oder den an das Herz anstossenden Pleurasegmenten aufsitzend, verschiedene akustische Phänomene produciren, je nachdem die rauhen Flächen bei der Locomotion oder Contraction des Herzens oder nur bei den Athembewegungen an einander vorbeigleiten.

Eine Entscheidung darüber, ob das Geräusch intern-pericardial ist, ist oft erst nach längerer Beobachtung und besonders dann möglich, wenn der Kranke die Athmung so lange suspendiren kann, dass der respiratorische Theil des Geräusches völlig ausgeschaltet wird. Unter manchen Verhältnissen ändern Lagewechsel, Anhalten des Athems oder Hustenbewegungen den Charakter des fraglichen Geräusches oder führen völliges Verschwinden herbei, ein Verhalten, welches sicher für ein extrapericardiales Phänomen spricht. Das genannte Reibungsgeräusch führt auch den Namen pneumopericardiales, extern-pericardiales oder pleuropericardiales Reiben.

Die Modificationen des Athmungsgeräusches bei pleuritischen Exsudaten lassen sich leicht auf Grund unserer Kenntniss der möglichen Veränderungen der localen Verhältnisse ableiten. Die Stärke und Art des Athemgeräusches hängt bekanntlich ab: 1. von der Möglichkeit der Bildung akustisch wirksamer Wellen im Athmungsapparate, also von der Beschaffenheit des schallerzeugenden Mediums, 2. von der Stärke der Athmung, und 3. von dem Grade der Fortleitung zu dem Ohre des Untersuchers, wobei die Fähigkeit der Thoraxwand, Schallwellen durchzulassen oder, richtiger, in die geeignete Form der Mitschwingung zu gerathen, in Betracht kommt.

Die charakteristischen Veränderungen des Athemgeräusches beim pleuritischen Exsudate werden demnach fürs Erste davon abhängen, ob die, nur unter entsprechender Mitschwingung der Thoraxwand erfolgende, Fortleitung der Schallwellen zum Ohre des Untersuchers durch das fremde Medium, die Flüssigkeitsschicht oder das feste Exsudat, überhaupt verhindert oder nur an einer bestimmten Stelle erschwert wird, oder ob unter den abnormen Verhältnissen nur besondere Formen der Wellen übermittelt werden.

In zweiter Linie wird dann auch die Stärke und Form der Athmungsgeräusche durch die gleichzeitigen — meist von der Grösse der Ausschwitzung abhängigen — Veränderungen im Lungengewebe selbst beeinflusst; denn sobald auch in den oberflächlichen oder sogar in den tiefen Lungenpartieen eine veränderte respiratorische Füllung stattfindet, wird natürlich die Bildung der das bronchiale oder vesiculäre Athmungsgeräusch erzeugenden Wellen selbst modificirt.

Bei mittelgrossen und grösseren Exsudaten sind gewöhnlich die erwähnten drei Factoren in gleicher Weise local wirksam, und demnach sind auch die Bedingungen für die Entstehung der verschiedenen Formen des Athmungsgeräusches (der Zonen) in besonders charakteristischer Weise gegeben. Wir constatiren an den verschiedenen Stellen die verschiedenen Grade der Abschwächung bis zum völligen Verschwinden des vesiculären Athemgeräusches; wir finden Verschärfung und Uebergang in die bronchiale Modification neben dem lautesten, schärfsten, Bronchialathmen.

Starke Schmerzhaftigkeit der Brustwandung, die die Athembewegung hemmt, ist als mechanisches Hinderniss für die respiratorische Excursion zu betrachten, und wird deshalb immer alle Geräusche beträchtlich abschwächen oder aufheben. Da aber unter solchen Bedingungen das Geräusch so ziemlich an allen Stellen gleich abgeschwächt erscheinen muss, so wird diese, allgemein wahrnehmbare, Veränderung der Athmungsphänomene stets auf eine äussere (allgemeine) Ursache und nicht gerade auf eine locale Gewebsstörung hindeuten, während die Veränderungen, die localisirtes, bronchiales Athmen herbeiführen, stets von localen Gewebsstörungen abhängen.

Das abgeschwächte Athemgeräusch wird sich natürlich mit Knisterrasseln, klanglosen Rasselgeräuschen, Pfeifen und Schnurren combiniren können, wenn die bereits retrahirten Partieen sich bei tiefer Inspiration noch ausdehnungsfähig erweisen, oder wenn wenigstens bei stärkerer Anstrengung Luft die geschwellte Bronchialschleimhaut passirt. Ebenso kann sich natürlich das bronchiale Athmen mit klingenden Rasselgeräuschen, die aus den grösseren Bronchien stammen, vergesellschaftet zeigen.

Je mehr das Exsudat wächst, desto unbestimmter und entfernter klingt natürlich das Athmungsgeräusch; es wird murmelnd, schliesslich fehlt es vollständig. Bleiben die Bedingungen für die Entstehung und Fortleitung des im Larynx oder in den Bronchialröhren entstehenden Phänomens, des scharfen bronchialen Hauchens, trotz der zur Aufhebung des Vesiculärathmens führenden Retraction, bestehen — und dies ist bei rein serösen, langsam wachsenden, Exsudaten stets der Fall, da ja ein Theil der Lunge sogar stärker als sonst mit Luft gefüllt wird, und da sich Schallwellen durch die Flüssigkeit recht gut fortpflanzen — besteht also in den einzelnen nicht comprimirten Partieen und vielleicht sogar in den Bronchien des comprimirten Theiles ein genügender Luftwechsel, so müssen wir das entsprechende bronchiale Athmen mit seinen verschiedenen Modificationen hören. Es wird selbstverständlich nach Massgabe seiner Entstehung und der Fortleitungsverhältnisse stärker oder schwächer, schärfer oder mehr hauchend sein, ja es kann bisweilen deutlich amphorisch klingen, wenn bei bestimmter Grösse der Retraction die Wellensysteme aus einem grösseren Bronchus oder gar aus dem Hauptbronchus nicht nur ohne Abschwächung, sondern sogar unter Bildung einer gewissen Resonanz, fortgeleitet werden.

Je verschiedener der Charakter des an der Thoraxwand wahrnehmbaren bronchialen Athmens von dem des eigentlichen Larynx- oder Luftröhrenathmens ist — man muss die Differenz stets durch Vergleichung feststellen —, desto günstiger sind noch die Verhältnisse des Luftwechsels in der betreffenden Lunge, und desto geringer ist auch im Allgemeinen die Dyspnoe.

Es gibt dementsprechend nicht selten Fälle, selbst beim eiterigen Exsudat der Kinder, wo wir trotz stärkster — aber leicht tympanitischer — Dämpfung so lautes Bronchialathmen und verstärkten Fremitus haben, wie bei Pneumonieen. Hier darf man dann annehmen, dass die Flüssigkeitsschicht im Allgemeinen homogen ist, dass keine starken Beschläge auf der Pleura bestehen, dass Oedeme der Brustwand fehlen, und dass die Lunge ohne Verlegung grösserer Bronchien stark retrahirt, aber nicht comprimirt ist, sich also gewissermassen in dem dem lebenden Gewebe selbst eigenthümlichen (mittleren) Gleichgewichte oder sogar in stärkster tonischer Erregung befindet.

Ist der Erguss sehr massig, so können wir auf Grund des Auscultationsergebnisses drei Zonen des Athemgeräusches unterscheiden, nämlich eine untere, wo das Athemgeräusch völlig fehlt (Compression oder völlige Retraction des Gewebes bei erschwerter Leitung), die mittlere bei guter und mittlerer Leitung mit mehr oder weniger lautem bronchialem Athmungsgeräusch (mässige Atelektase), und die obere, wo überall deutliches, oft sogar verschärftes, vesiculäres Athmen hörbar ist. Zwischen den Schultern und in der Achselhöhle ist das Bronchialathmen oft am deutlichsten, in der Seitenwand erreicht es meist stärkere Grade als an der Rückenfläche.

Beim Steigen des Exsudats vergrössert sich allmälig die unterste Zone; die mittlere kann dann — unter steter Verschiebung der unteren Grenze des bronchialen Athmens nach oben — bis zur Fossa infraclavicularis reichen, während über der Fossa supraclavicularis und supraspinata unbestimmtes Athmen auftritt. Endlich kann das Athemgeräusch über der ganzen Thoraxhälfte bis auf ein leises Hauchen und Murmeln über den Spitzen verschwinden; in manchen Fällen lässt sich auch, sobald das Exsudat die ganze Pleurahöhle einnimmt, an einzelnen Stellen (Interscapularraum rechts, Fossa infraclavicularis) amphorisches Athmen und schwach metallisches Rasseln vernehmen. Dann ist gewöhnlich die Lunge dauernd atelektatisch und so nach oben retrahirt, dass das im Hauptbronchus selbst entstehende Geräusch wahrnehmbar wird. Hier erhält man auch, wie schon erwähnt, bei der Percussion die Erscheinungen des William'schen Trachealtons; kurz es bestehen die fälschlich als pathognomonische Cavernensymptome angesehenen Erscheinungen.

Je mehr Fortschritte die Atelektase und Splenisation der Lunge oder die Abnahme der respiratorischen Verschiebung und Ausdehnung des Organs macht, desto verschiedener fällt natürlich an den einzelnen Stellen das Athemgeräusch aus, so dass in den verschiedenen Zonen und zu verschiedenen Zeiten wechselnde Befunde erhalten werden. Auch durch Hustenstösse und durch Ausstossung grösserer Mengen von Secret können die auscultatorischen Ergebnisse in jedem Augenblicke wesentliche Veränderungen erfahren, indem Rasselgeräusche verschwinden und auftreten, Knisterrasseln an die Stelle des Vesiculärathmens tritt, bronchiales Athmen das vesiculäre ersetzt oder, was viel häufiger der Fall ist, das umgekehrte Verhalten stattfindet.

Da die physikalischen Bedingungen für die Entstehung der sogenannten Bronchophonie die gleichen sind, wie für die Entstehung des lauten und hohen Bronchialathmens, und nur eine relativ kräftige Stimmgebung verlangen, so wird man überall dort, wo aus lautem Bronchialathmen die völlige Durchgängigkeit der Bronchien, eine mässige Retraction der Lunge und gute Schallleitungsverhältnisse er-

schlossen werden können, mehr oder weniger deutliche Bronchophonie antreffen.

Auch die Modification der Bronchophonie, die wegen des hohen, absatzweise ertönenden, meckernden Beiklangs, der von einer eigenthümlichen periodischen Verstärkung und Unterbrechung der Stimmwellen herrührt, Aegophonie genannt wird und früher eine grosse Rolle in der Diagnostik des pleuritischen Exsudats spielte, wird in solchen Fällen am ehesten beobachtet.

Das sogenannte Baccelli'sche Phänomen, die auffallend weite und gute Fortleitung der Flüsterstimme, ist nicht, wie Baccelli[6]) annimmt, charakteristisch für zellenarme Exsudate; denn es lässt sich mit Hilfe der Probepunction beweisen, dass die Erscheinung in gleicher Deutlichkeit bei croupöser Pneumonie und selbst bei chronischer Infiltration der Lunge vorkommt, während sie bei rein serösen Exsudaten und beim Hydrothorax, trotz gesunden Lungenparenchyms, vermisst wird.

Dazu kommt noch, dass verschiedene Einflüsse, nämlich die Complication des pleuritischen Exsudats mit Atelektase oder mit bronchopneumonischen Processen, ferner der Kräftezustand der Kranken, von dem ja die Stärke der Stimme abhängt, endlich Dicke und Beschaffenheit der Thoraxwand, die bereits durch das Exsudat selbst gesetzten Einwirkungen auf die Fortpflanzung der Stimmwellen noch wesentlich zu modificiren im Stande sind, — Gründe genug, um die Bedingungen für das Baccelli'sche Phänomen, die Vernehmbarkeit der Flüsterstimme an der Rückenfläche des Thorax, für völlig identisch mit denen des Bronchialathmens zu betrachten.

Die leisesten Schwingungen der Luftsäule in den Bronchien werden eben bei einem gewissen Grade der Luftleere des Parenchyms, sobald die Luftwege nicht verstopft oder comprimirt sind, und die Lunge wegen ihrer Entspannung für die Schallwellen überhaupt besser leitungsfähig wird, ohne Abschwächung nach der Thoraxwand hin fortgepflanzt, und demgemäss muss man überall, wo lautes Bronchialathmen am Rücken besteht, auch stets die Flüsterstimme deutlich vernehmen (O. Rosenbach[6]).

Die Auscultation des Herzens vermag ebenfalls nicht selten Aufschlüsse über das Verhalten der pleuralen Ergüsse zu liefern. Auffallend starke Fortleitung der Herztöne über einen gedämpften Bezirk hin spricht mehr für eine Infiltration; jedenfalls wird durch Exsudate, die an der Vorderfläche des Thorax abgekapselt sind, öfter eine Abschwächung als eine Verstärkung der Vernehmbarkeit der Herztöne hervorgerufen. Hört man bei Ausschluss einer Infiltration der Lunge die Herztöne sehr laut ausserhalb des Gebietes der normalen Herzgegend, so kann bei entsprechenden Dämpfungsverhältnissen eine Dislocation durch Exsudat angenommen werden.

Auch Herzgeräusche entstehen unter dem Einflusse des Exsudats, und man kann bei sonstigen Erscheinungen von Verdrängung des Herzens ein Geräusch über den grossen Gefässen auf den Beginn einer Abknickung oder einer Erschwerung der Strömung beziehen, während die Abnahme

bestehender Venengeräusche fast immer für eine Zunahme des positiven Drucks im Thorax spricht: denn die Stärke der Venengeräusche ist fast proportional der Leichtigkeit des Abflusses nach dem Thorax.

Natürlich können auch bei länger dauernder pleuritischer Erkrankung unter der Einwirkung hoher Fiebertemperaturen accidentelle Geräusche entstehen, die entweder einer besonderen (fieberhaften) Beschleunigung der Strömung oder einem vorgeschrittenen Schwächezustande des Herzmuskels ihre Entstehung verdanken, aber sonst durchaus nicht charakteristisch für die Ansammlung von Exsudat im Pleuraraume sind. Im Gebiete unserer Beobachtung waren derartige Geräusche nie mit Sicherheit auf die Abknickung der Aorta oder Vena cava zurückzuführen: die Möglichkeit einer solchen Entstehung ist aber natürlich theoretisch gegeben.

5. Probepunction.

Eine sehr wichtige Rolle bei der Erkennung des pleuritischen Ergusses spielt in der Neuzeit mit Recht die Probepunction: denn während es vor nicht allzu langer Zeit ein recht schwieriges diagnostisches Problem war, in zweifelhaften Fällen zu bestimmen, ob ein Erguss in der Pleurahöhle oder eine, mit Verringerung des Luftgehaltes einhergehende, entzündliche Affection der Lunge oder eine Complication beider Processe vorlag, während es der subtilsten Erwägungen bedurfte, die Natur des Ergusses, ob eiterig, serös, jauchig oder blutig, festzustellen, ist jetzt durch die einfache, nun wohl überall geübte, Punction mit der Pravaz'schen Spritze jeder Zweifel in ebenso präciser als ungefährlicher Weise zu beseitigen.

Von besonderer Wichtigkeit ist eine schnelle Entscheidung über die Beschaffenheit des Ergusses namentlich bei jauchigen und eiterigen Exsudaten, da hier eine erfolgreiche Therapie nur auf operativem Wege (Schnittoperation oder permanente Aspiration) möglich ist, und die Chancen für die völlige Heilung um so günstiger liegen, je weniger Zeit bis zur Radicaloperation verstreicht.

Ueberall also, wo die vorhandenen Symptome keine sichere Basis für die Diagnose liefern — und das ist im Beginn der Krankheit gewöhnlich der Fall — muss die Probepunction zur Feststellung des Befundes verwandt werden. Sie ist so, wie wir[9]) bereits vor 15 Jahren ausführten, gewissermassen eine selbstständige diagnostische Methode geworden, die uns in vielen Fällen nicht nur eine Ergänzung zu der bisher üblichen physikalischen Untersuchung vermittelst der Percussion und Auscultation, sondern einen directen Massstab für den Werth und die Sicherheit dieser Methoden zu liefern vermag. Erst dadurch nämlich, dass man es nicht unterlässt, in allen einigermassen fraglichen Fällen (und deren gibt es, sobald man einmal an der Unfehlbarkeit der üblichen Zeichen zu zweifeln angefangen hat,

mehr und mehr) stets die Probepunction anzuwenden, gelangt man zur Ueberzeugung, dass unsere, doch zweifellos werthvollen und bewährten, sonstigen diagnostischen Kriterien an Sicherheit viel zu wünschen übrig lassen.

Einer der häufigsten Einwürfe gegen das, als diagnostisches Hilfsmittel nicht genug zu schätzende, Verfahren ist bekanntlich der, dass ein negatives Resultat der Punction keinen sicheren diagnostischen Schluss bezüglich der Abwesenheit von Flüssigkeit erlaubt, da wegen der Enge der zu dem Eingriffe verwandten capillaren Canülen der Reibungswiderstand durch die Aspirationskraft nicht überwunden wird, so dass, selbst wenn der Eiterherd beim Einstich getroffen ist, dickflüssiger oder kleine Gerinnsel enthaltender Eiter nicht immer in den Cylinder der Spritze eintritt.

Dass dieser Einwurf eine gewisse Berechtigung hat, wird niemand leugnen, der zahlreiche Probepunctionen, namentlich bei tiefliegenden Eiterungen — Perinephritis, Pelveoperitonitis, Paratyphlitis etc. —, bei denen von der frühzeitigen Diagnose die Operation und in der Mehrzahl der Fälle auch die Heilung abhängt, gemacht hat. Gerade hier, wo man besonders lange Canülen braucht, ist die Aspiration des — ohnehin resistenteren — Eiters durch das verhältnissmässig enge Caliber der Canülen sehr erschwert, da ja der Reibungswiderstand in der längeren Röhre beträchtlich grösser werden muss. Deshalb ereignet es sich hier viel häufiger als bei Probepunctionen im Thoraxraume, dass überhaupt nur wenige Tropfen eiteriger Flüssigkeit langsam in den Cylinder der Aspirationsspritze eintreten. Ja nicht selten bleibt die Spritze ganz leer, und der Stempel schnellt sogar, wenn man ihn loslässt, wieder zurück, so dass man entweder die Annahme von Eiter überhaupt von der Hand weisen oder doch, wenn man seiner Sache sicher zu sein glaubt, die Punction an anderen Stellen, vielleicht mit demselben Misserfolge, wiederholen wird. Nun haben mich aber vielfache Erfahrungen in den letzten Jahren belehrt, dass auch ein solch anscheinend negatives Resultat erst dann wirklich als negativ zu betrachten ist, wenn man sich überzeugt hat, dass auch die Canüle leer geblieben, und dass in ihr kein Eitertröpfchen oder kleines Flöckchen von Eiter enthalten ist; denn es ereignet sich gar nicht selten, dass eben in Folge besonders hoher Reibungswiderstände Eiter nur bis in den Anfangstheil der Canüle aufgesogen wird. Dies geschieht namentlich dort, wo zufällig gleich im Anfange der Aspiration ein kleines Flöckchen in die Canüle eintritt und sie durch festeres Anhaften an der Wand verengert oder verstopft.

Um dieser Möglichkeit Rechnung zu tragen, ist es unserer Erfahrung nach vortheilhaft, in allen Fällen, in denen beim Herausziehen des Kolbens bis zu einem Drittel keine Flüssigkeit in den Cylinder eintritt, die Spritze mit fixirtem Kolben — um ihn am Heruntergleiten zu

hindern, — sofort herauszuziehen. Würde man den Kolben durch den Luftdruck heruntergleiten lassen oder ihn während des Herausziehens selbst herunterdrücken, so würde man nicht nur den etwaigen Inhalt der Canüle in das Körperinnere zurücktreiben und im Unklaren über das wahre Resultat der Punction bleiben, sondern man könnte auch leicht die in der Canüle enthaltenen Mengen von Eiter oder Entzündungsproducten im gesunden Gewebe deponiren und so zur Verschleppung der Infection beitragen. Namentlich bei Punctionen des Darmes oder jauchiger Höhlen ist es von grösster Wichtigkeit, nach Vollendung der Aspiration — sei sie nun positiv oder negativ ausgefallen — den Stempel der Spritze fest zu fixiren und die Canüle blitzschnell herauszuziehen. Hat man nun eine solche, anscheinend negativ ausgefallene, Punction. beendigt, so überzeuge man sich vor Allem von der Anwesenheit und Beschaffenheit des etwaigen Canüleninhaltes. Dies geschieht am besten so, dass man vor die Canülenspitze einen Objectträger hält und nun vorsichtig den Spritzenstempel herunterdrückt. Man wird dann nicht gerade selten sich überzeugen können, dass ein kleines Tröpfchen reinen Eiters, der schon makroskopisch als solcher erkennbar ist, oder ein kleines Eiterflöckchen, welches oft in einem Tropfen aspirirten Blutes schwimmt, den Inhalt der Canüle bildet, und kann durch das Mikroskop diesen Befund jederzeit verificiren. Bei einem solchen Vorgehen habe ich in mehreren Fällen eine Vermuthungsdiagnose sichern und zur Operation, die dann ein grösseres oder geringeres Eiterdepot aufdeckte, rathen oder doch mit grossem Vertrauen vermittelst einer dickeren Canüle an derselben Stelle eine neue Probepunction vornehmen können.

Mein Rath geht also dahin, auch im Falle eines scheinbar negativen Ergebnisses der Probepunction das Resultat erst dann als negativ zu betrachten, d. h. eine Eiteransammlung an der Punctionsstelle auszuschliessen, wenn die mikroskopische Besichtigung des geringen, gewöhnlich blutigen, Canüleninhaltes die Abwesenheit grösserer Mengen von Eiterkörperchen (als dem etwa vorhandenen Blute entspricht) sicher ergeben hat.

Gar manche Dämpfung in den hinteren unteren Partieen der Lunge, die anscheinend zweifellos von einem Verdichtungsprocesse in der Lunge selbst herzurühren scheint, erweist sich bei der Probepunction als durch pleuritisches Exsudat bedingt; manche scheinbare Atelektase zeigt dasselbe Verhalten, und umgekehrt wird manchmal ein pleuritisches Exsudat da angenommen, wo die Probepunction eine Verdichtung der Lunge oder eine ältere Verwachsung nachweist. Wie häufig solche Verwechslungen vorkommen, lernt man eben nur dadurch erkennen, dass man neben den physikalischen Methoden die Probepunction als (in vielen Fällen gleichberechtigte) dritte Methode systematisch, d. h. nicht nur unter

ganz unklaren, sondern unter allen von dem schematischen Bilde abweichenden, Verhältnissen ausübt, was man mit um so grösserem Rechte überall thun darf, als das Verfahren, wie die Erfahrung lehrt, durchaus unschädlich ist und prompte, directe Resultate gibt.

Nicht unwichtige Aufschlüsse liefert auch eine bisher wenig beachtete Modification des genannten Verfahrens, die wir[9]) als palpatorische Punction oder als Akidopeirastik in der Thoraxhöhle bezeichnet haben. Aus der Art des Widerstandes nämlich, den die eingestossene Canüle findet, aus der Leichtigkeit, mit der sie in der Thoraxhöhle hin- und herbewegt werden kann, lassen sich schon bei geringer Uebung brauchbare Resultate für die Beurtheilung des Zustandes der Pleura gewinnen, indem wir bei ungewöhnlicher Resistenz, und wenn die Canüle unter einem deutlichen Knirschen vordringt, Verwachsungen der Pleurablätter, Verödung und Schwartenbildung der Pleura und cirrhotische Veränderungen der Lunge mit einem gewissen Grade von Sicherheit zu diagnosticiren, also pathologische Alterationen, deren Existenz in manchen Fällen durch die Section ausser Zweifel gestellt werden kann, mit Leichtigkeit da zu erkennen vermögen, wo die bewährten anderen Methoden nur ganz zweifelhafte Resultate geben.

Die Fehlerquellen, welche bei ihrer Anwendung, wie bei jeder anderen Methode, vorhanden sind, lassen sich bei einiger Vorsicht auf ein Minimum reduciren. Vor Allem muss die verwendete Spritze gut desinficirt sein, und die Canüle, welche kein allzu enges Lumen (also etwa ein doppelt so grosses Caliber als die zu subcutanen Injectionen verwendeten) haben soll, muss gut auf die Spritze aufgepasst werden können. Wenn diese Erfordernisse erfüllt sind, wenn man die Haut am Ort des Einstiches gut fixirt, um nicht auf eine Rippe zu stossen, wenn man die Dicke der Thoraxwandungen und ihre Beschaffenheit (Oedem etc.) berücksichtigt, um nicht zu tief einzudringen und die Lunge anzuspiessen — was übrigens, so sehr man auch dieses Vorkommniss zu vermeiden suchen muss, ganz ungefährlich ist —, so wird man stets brauchbare Resultate erhalten und auch nie Gefahr laufen, die Canüle abzubrechen.

Hat man eingestossen, so prüfe man, ob die Canüle frei beweglich ist, um sie nöthigenfalls vor- oder zurückzuschieben, und ziehe dann den Spritzenstempel möglichst langsam hervor, da anderenfalls, namentlich bei nicht fest aufpassender Canüle, in Folge der zu schnell erfolgenden Luftverdünnung die äussere, unter stärkerem Druck stehende, Luft an der Verbindungsstelle zwischen Hohlnadel und Spritze in den Hohlraum der letzteren eindringt. Meist aspirirt man aber selbst unter diesen Umständen noch eine zur Beurtheilung des vorliegenden Falles genügende Exsudatmenge.

Sogar bei quantitativ sehr geringen Ergüssen wird man, wenn man im Bezirk der untersuchten Dämpfung, also möglichst über der unteren Dämpfungsgrenze, punctirt, immer befriedigende Resultate erhalten, und auch bei jener bekannten Form sehr zellenreicher Ergüsse, wo durch Senkung der corpusculären Elemente eine untere, an morphotischen Bestandtheilen reiche (eiterige), und eine obere klarere, seröse, Schichte vorhanden ist, wird die an der tiefsten Stelle der Dämpfung vorgenommene Punction uns sofort Aufklärung über die etwaige Tendenz zur Eiterbildung geben.

Bei Verdacht auf eiterige Beschaffenheit des Exsudats — also bei unerklärlichem und unregelmässigem Fieber — begnüge man sich überhaupt nicht mit dem negativen Resultate der mit der gewöhnlichen kurzen Canüle der Pravaz'schen Spritze vorgenommenen Punction, sondern man versuche an der Stelle der Dämpfung einen oder mehrere Einstiche mit einer doppelt so langen Canüle. Nicht selten wird man durch diese, in der Hand des geübten und vorsichtigen Arztes völlig ungefährliche, Operation den Nachweis eines zwischen den Lappen der Lunge abgekapselten, etwas tiefer als sonst liegenden, Eiterdepots führen können (s. S. 106).

Wir können also Fräntzel[9]) durchaus nicht beipflichten, wenn er vor der Ueberschätzung der Probepunction warnt und gerade die mit diesem Verfahren verbundenen Fehlerquellen für besonders beträchtlich ansieht. Wir haben von diesem Verfahren nur Nutzen gesehen, müssen aber allerdings stets darauf hinweisen, dass die Probepunction nur eine Methode, wie alle anderen ist, die nicht immer directe pathognomonische Schlüsse liefert, aber häufiger als alle anderen Methoden eine sichere Schlussfolgerung erlaubt.

Eine Schädigung des Kranken durch den kleinen Einstich haben wir nie gesehen, auch nicht in den Fällen, wo die Lunge angestochen worden ist, was sich nicht immer vermeiden lässt. Wir haben mehrfach Gelegenheit gehabt, bei Experimenten und bei Sectionen, die kurz nach der Vornahme der Probepunction stattfanden, uns zu überzeugen, dass im allerungünstigsten Falle eine minimale oberflächliche Sugillation entsteht, die schon etwa zwei Tage nach der Punction auch nicht mehr wahrnehmbar ist.

Wo die Möglichkeit einer Operation in Aussicht steht, da sollte die Probepunction überhaupt sehr bald vorgenommen werden, da sie als rationellstes Mittel uns gestattet, uns schnell völlige Klarheit über den Fall zu verschaffen. So sind uns mehrere Fälle erinnerlich, wo alle klinischen Erscheinungen, abgesehen von einer gewissen Blässe und Schwäche der Kranken, nur ein mässiges seröses Exsudat vermuthen liessen, während durch die Probepunction ein dickes eiteriges und bisweilen sogar ein jauchiges Exsudat nachgewiesen wurde. Da nun die

Prognose der Operation doch sicher von der frühzeitigen Ausführung abhängt, so kann in solchen Fällen die Punction wohl als lebensrettendes und Gesundheit erhaltendes Mittel bezeichnet werden.

Auch für die Diagnose maligner Tumoren liefert die Probepunction wichtige Anhaltspunkte; nicht dadurch, dass sie etwa häufig Geschwulstpartikelchen oder besonders gestaltete Zellen herausbeförderte, sondern durch den Nachweis, dass die Dämpfung durch feste Massen gebildet wird, oder dass das Exsudat auffallend reichlich reines Blut enthält.

Die Probepunction gibt natürlich auch den besten Aufschluss darüber, ob ein Tumor der Brustwand blos Pseudofluctuation zeigt, wie dies bei weichem Enchondrom, Sarkom, multiloculärem Echincococcus der Fall ist, oder ob es sich um wirkliche Fluctuation, wie bei Ansammlung von Flüssigkeit in der Pleura, bei peripleuritischem Abscess oder bei gewöhnlichem Echinococcus handelt.

Ueber den Nutzen der Probepunction für die bacteriologische Diagnostik brauchen wir kein Wort zu verlieren, da sie ja überhaupt während des Lebens das einzige Mittel ist, durch das Mikroskop oder die Cultur Kenntniss von den im Exsudate enthaltenen Mikrobien zu erlangen. Mit dieser Anschauung ist natürlich nicht ausgesprochen, dass wir der bacteriologischen Diagnostik der Pleuraexsudate eine besondere Wichtigkeit beimessen, und wir verweisen bezüglich dieses Punktes auf die Abschnitte über Aetiologie und Diagnostik.

Für die Wichtigkeit einer frühzeitigen Probepunction mögen folgende zwei Fälle sprechen, deren einer schlagend zeigt, dass man bei der Prüfung der durch die Punction entleerten Flüssigkeit auch den Geruchsinn zu Hilfe nehmen muss, da das Exsudat trotz putrider Processe in der Lunge und Pleura den serösen Charakter beibehalten kann.

Fall I.

Putride Pleuritis unter den Erscheinungen eines mittelgrossen serösen Exsudats. Probepunction. Operation. Heilung.

Ein 12 Jahre altes, etwas schwächliches und sehr anämisches, Mädchen bot nach plötzlicher Erkrankung seit acht Tagen die Erscheinungen eines mittelgrossen pleuritischen Exsudats mit mässigem, abendlichem Fieber und subnormalen Temperaturen am Morgen; intercurrent kamen auch völlig fieberfreie Tage vor.

Der Appetit lag von Anfang an sehr darnieder, und der Kräftezustand war wenig befriedigend. Obwohl weder die Grösse des Exsudats noch die Art der localen Erscheinungen etwas anderes als ein rein seröses Exsudat erwarten liessen, entschloss ich mich doch in Anbetracht des Ganges der Fiebercurve und des schlechten Ernährungszustandes der Patientin zu einer

Probepunction, die, wie ich erwartete, ein seröses oder vielleicht ein hämorrhagisches Exsudat ergeben würde, aber zu meiner Ueberraschung ein ausserordentlich fötides, grünlichgelb gefärbtes, dünneitriges Exsudat ergab, ein Befund, der natürlich jedes weitere Abwarten ausschloss und zur sofortigen Vornahme der Radicaloperation Veranlassung gab.

Es wurden bei der Operation ziemlich beträchtliche Mengen stinkenden, etwas hämorrhagischen, Eiters entleert, worauf schon in den nächsten Tagen eine wesentliche Besserung des Appetits und Kräftezustandes eintrat. Die Entfaltung der Lunge ging trotz der anscheinenden Schwere des Falles sehr rasch vor sich und nach zehn Wochen war nicht nur völlige Heilung der Wunde, sondern völlig normale Function der Lunge erzielt. Die Patientin ist auch späterhin völlig gesund geblieben.

Fall II.

Puerperale, mehrfächerige Pleuritis. Das seröse Exsudat einzelner Höhlen ist fötid. Operation. Heilung.

Eine 30 Jahre alte Frau erkrankte im Wochenbette unter den Erscheinungen eines Lungeninfarctes, an den sich eine Pleuritis anschloss. Da die von dem behandelnden Arzte vorgenommene Probepunction nur seröses Exsudat ergab, so schien ein operativer Eingriff nicht nöthig. Da aber in den nächsten Tagen das Fieber unter zeitweiligen Schüttelfrösten sehr hoch stieg, so wurde eine nochmalige Probepunction vorgenommen, die wiederum ein rein seröses, aber, wie die Prüfung mit dem Geruchsinne ergab, ausserordentlich, fötides Exsudat ergab.

Aus diesem Befunde wurde eine mehrfächerige Pleuritis erschlossen und demnach die Probepunction noch an einer anderen Stelle wiederholt, wobei Eiter aspirirt wurde. In Folge dieser Feststellung wurde die Schnittoperation vorgenommen, die in der That eine vielfächerige Pleuritis mit serösem und eiterigem, aber stets putridem, Exsudate aufdeckte. Erst nach Lösung aller Membranen, die von der Operationswunde aus vermittelst des Zeigefingers und eines elastischen Katheters ausgeführt wurde, gelang es, eine vollkommene Entleerung der Pleurahöhle herbeizuführen.

Auch dieser Fall nahm unter Jodoformbehandlung einen günstigen Verlauf und endete nach etwa zwölf Wochen mit vollkommener Heilung, obwohl es sich um eine sehr heruntergekommene Kranke handelte.

Sehr instructiv in diagnostischer Beziehung und belehrend bezüglich der Bedeutung der Probepunction ist auch der weiter unten (S. 108) berichtete Fall eines zwischen den Lungenlappen abgekapselten Empyems, durch den auch die Regel bestätigt wird, dass man vor der Operation an der Stelle des Einschnittes stets eine Probepunction machen solle.

6. Verlauf der uncomplicirten Pleuritis.

Ueber den Verlauf der Pleuritis lassen sich natürlich keine allgemeinen Sätze aufstellen. Es gibt Fälle, die sehr stürmisch beginnen und doch sehr gutartig verlaufen; es gibt complicirte Fälle, die unmerkbar

und schleichend anfangen und einen durchaus ungünstigen Verlauf nehmen. In den meisten Fällen sind sehr stürmische Erscheinungen im Beginne nicht blos der Ausdruck einer besonders erregbaren Constitution, sondern wirklich Zeichen eines grossen Reizes, und diese Form der Reaction eröffnet meist auch die Aussicht auf einen sich immer erneuernden und schnell zu grösster Höhe ansteigenden Erguss, während bei schleichendem Verlaufe, wenn es sich nicht um sehr torpide oder geschwächte Personen handelt, der Erguss im Allgemeinen selten eine mittlere Höhe übersteigt.

Die Fälle der ersten Kategorie zeigen, vorausgesetzt, dass es sich nicht um die prognostisch ungünstigen Fälle der Pleuritis acutissima handelt, nach stürmischem Beginn meist eine schnelle Reconvalescenz, während die langsam angesammelten Ergüsse auch lange stationär bleiben.

Pleuritisches Reiben, das im Beginn über den ganzen Thorax verbreitet ist, ist durchaus nicht immer der Vorläufer einer beträchtlichen diffusen exsudativen Erkrankung. Solchen Fällen liegt auch nicht immer Tuberculose zu Grunde; zuweilen heilen sie überhaupt ohne Bildung flüssigen Ergusses. Im Allgemeinen ist Reiben über den unteren und vorderen Partieen ein relativ seltenes Anfangssymptom bei grösseren pleuritischen Exsudaten, und man darf deshalb auch bei starkem Reiben eher einen leichten als einen schweren Verlauf erschliessen, wenn nicht Tuberculose, Pyämie oder Carcinose die Grundkrankheit ist.

Manche Ergüsse zeigen eine auffallende Constanz aller Erscheinungen, andere wieder bieten häufige und hoch fieberhafte Recidive; die Fälle der letzten Form geben im Allgemeinen eine sehr schlechte Prognose.

Verhältnissmässig selten führt die Pleuritis acut unter stärkster Steigerung des Ergusses und Fiebertemperaturen, die 41° übersteigen, unter Delirien und acuter Herzlähmung zum Tode; häufiger ist der Tod an Erschöpfung und durch zunehmende Athmungsinsufficienz. Nicht selten tritt nach Beginn einer guten Resorption ein Stillstand ein, und nicht wenige Ergüsse kommen trotz operativer Entleerung nicht zur völligen Aufsaugung, sondern das Fieber besteht in vermindertem Grade, oft nur unter abendlicher Exacerbation, ebenso wie locale Erscheinungen und Dyspnoe fort. Gewöhnlich sind solche Fälle auf tuberculösem Boden erwachsen oder führen schliesslich zu Tuberculose.

Im Allgemeinen wird bei der secundären Pleuritis (im Sinne der S. 13 gegebenen Definition) der schliessliche Ausgang gewöhnlich durch die Intensität und Extensität des Grundleidens, des primären ätiologischen Factors, bedingt. Die Pleuritis beim Rheumatismus heilt leichter als die bei Tuberculose, obwohl auch hier Heilungen vorkommen; selbst bei carcinomatöser Pleuritis kann es zu temporärer oder partieller Aufsaugung und zur Beseitigung der rein entzündlichen Zustände kommen.

Der Verlauf bei jauchigen oder eiterigen Pleuritiden ist — abgesehen von den, jetzt wohl stets frühzeitig vorgenommenen, operativen Eingriffen — abhängig von der Möglichkeit des Durchbruchs und von den Bedingungen, unter denen er erfolgt. Wenn die Pleuritis nicht ein Symptom der Pyämie ist, oder wenn es nicht zur pyämischen Allgemeinerkrankung kommt, kann auch hier Heilung unter verschiedenen Wechselfällen eintreten.

Auch bei langdauernder und ausgebreiteter seröser Pleuritis kann völlige Resorption des Ergusses und vollkommene Wiederherstellung eintreten, so dass etwa 3—6 Monate nach Beginn der Erkrankung kaum mehr ein Zeichen auf den früheren Zustand hindeutet; häufig allerdings deutet die verminderte Erweiterungsfähigkeit der unteren Brustabschnitte, eine geringe Dämpfung bei der Percussion, die Abschwächung des Pectoralfremitus und der Athmung oder irgend eine Form von Rasselgeräuschen auf die Anwesenheit gewisser Veränderungen im Gewebe hin. Vor Allem aber zeigt ein Gefühl der Beengung, des Stechens oder des Schmerzes bei stärkeren Anstrengungen das Fortbestehen einer, nicht immer physikalisch nachweisbaren, Störung der Function des Athmungsmechanismus an.

In späteren Stadien der Pleuritis und noch jahrelang nach der völligen Heilung — soweit die Function des Organs in Betracht kommt — kann man über den unteren Partieen des Thorax ein eigenthümliches, auffallend constantes, meist continuirliches, bisweilen nur in- oder exspiratorisches, mittelgrossblasigem Rasseln ähnliches, Geräusch wahrnehmen, dessen Entstehung nicht leicht zu deuten ist, da es auch bei schwacher Respiration gleich deutlich ist.

Wir sind auf Grund einer Reihe von Fällen geneigt, es wegen seiner Constanz, und weil es nur im Anschlusse an eine Pleuritis exsudativa auftritt, von einer dauernden Abnormität der Pleurablätter abzuleiten; doch ist es möglicherweise nur ein bronchiales oder Lungengeräusch, das sich auf der Grundlage einer partiellen Atelektase, chronischer Bronchitis oder kleinster bronchopneumonischer Herde ausbildet. Für die Entstehung in der Pleura spricht, wie gesagt, die Localisation über den untersten Partieen der Rückenfläche, die Lautheit, die Gleichmässigkeit und die Anamnese; doch lässt sich in Ermangelung eines Sectionsergebnisses hier keine sichere Entscheidung treffen.

Auch bei Durchbruch des Exsudats nach Aussen oder Innen kann eine völlige Heilung quoad functionem eintreten; aber hier sind noch lange Zeit nach dem Ereignisse die Erscheinungen veränderter Gestaltung der äusseren Form des Thorax — blos auf der betreffenden oder auf beiden Thoraxhälften — wahrnehmbar. Es besteht gewöhnlich eine mehr oder weniger grosse Difformität des Thorax, sehr bemerkbare Dislocation

der Brust- und Bauchorgane, Lungenblähung und eine Erschwerung der Athmungsbewegungen.

So kann man noch viele Jahre nach dem Durchbruch Rückschlüsse auf die abgelaufene Krankheit machen und sogar in manchen Fällen, die vor der Aera des Tuberkelbacillus wegen der Schwere der Symptome als Phthise galten und als geheilte Phthisen in den Statistiken geführt werden, aus den Residuen der Erkrankung noch nachträglich das Urtheil schöpfen, dass es sich nicht um Heilung einer Lungenphthise, sondern um ziemlich vollkommene Heilung nach Durchbruch eines Empyems gehandelt hat. In früheren Jahrzehnten, als man die Probepunction noch nicht übte und hektische Schweisse, Kräfteverfall, paroxysmalen Husten, remittirendes Fieber und reichliches Sputum als sichere Zeichen phthisischer Processe anzusehen pflegte, waren solche Irrthümer in der Diagnose nicht selten.

Der Durchbruch des Eiters kann ausser durch die Bronchien oder durch die Thoraxwand (Empyema necessitatis) auch in andere Organe, in die Unterleibshöhle, in den Darm erfolgen; namentlich findet sich Ansammlung und Abkapselung von Eiter zwischen Leber und Zwerchfell nicht selten, mag nun ein directer Durchbruch oder nur Fortleitung der Entzündung durch die Continuität des Gewebes vorliegen. Auch hier kann, obwohl viel seltener, spontane Heilung eintreten; doch gehen die Kranken, wenn der Zustand nicht erkannt wird, gewöhnlich unter continuirlichem Fieber und häufigen Schüttelfrösten oder unter den Erscheinungen diffuser Peritonitis, allmäliger Kachexie und amyloider Degeneration zu Grunde.

Seitdem die Empyemoperation auf Grund der Resultate frühzeitiger Probepunction rechtzeitig ausgeführt wird, seitdem die Ausspülungen bei der Nachbehandlung keine Rolle mehr spielen, werden bei den meisten Individuen Schrumpfungsprocesse in der Lunge nach eiterigen Exsudaten fast gar nicht mehr beobachtet; nach serösen kommen sie trotz der operativen Eingriffe noch vor, erreichen aber, wenn keine schwere Erkrankung des Lungenparenchyms besteht, selten hohen Grade. Es bleibt gewöhnlich nur eine geringe Functionsstörung, eine mässige Verengerung der Intercostalräume, Fixation der Rippen und einzelner Rippengelenke zurück.

In vielen Fällen kommt es zu einer partiellen oder totalen Verwachsung der Pleurablätter (Obliteration der Pleura), die merkwürdigerweise in einigen Fällen nur geringe Beschwerden zu machen scheint, in anderen wieder als die alleinige Ursache beträchtlicher Störungen betrachtet werden muss. Die hier obwaltenden Verhältnisse sind noch nicht völlig geklärt, so dass die Diagnose und Prognose der pleuralen Verwachsung sehr schwierig ist; nur das Eine scheint sicher, dass weniger die breite Verwachsung an sich, als die Dicke der Bindegewebsneubildung und der Grad der bereits vorhandenen Lungenblähung oder -Retraction die

Grundlage für die Störungen abgibt. Namentlich scheint die Verwachsung der Complementärräume Beschwerden hervorzurufen, weil sie die Bewegung des Zwerchfells allzusehr hemmt.

Neben der Obliteration der Pleurasäcke, durch die auch der Circulationsapparat mehr oder weniger beträchtliche Störungen erfährt, neben der Dislocation des Herzens und der Beeinträchtigung seiner Bewegungen durch Schwartenbildung auf der Aussenfläche des Pericard, kann es auch zu Processen im Mediastinum kommen, durch die die grossen Gefässe eine Abknickung, Zerrung oder wenigstens eine Erschwerung in der Bewegung ihres Inhaltes erfahren (schwielige Mediastinitis und Mediastinopericarditis).

Es ist schwer zu entscheiden, ob die bei totaler Obliteration der Pleura vorhandene Herzhypertrophie und Herzdilatation die directe Folge dieser Verwachsung ist; denn es gibt auch Fälle ausgedehnter chronischer Verklebung, wo Veränderungen am Herzen ausbleiben. Jedenfalls kann ein solcher Process an der Pleura in verschiedener Weise zur Erschwerung der Circulation im Herzen beitragen, da für die Volumensveränderungen der Lunge, die ja einer der wichtigsten Factoren des Blutumlaufes sind, der Umfang der Complementärräume der Pleura von grösster Bedeutung ist, ganz abgesehen von den Veränderungen der reflectorischen Vagusinnervation durch Reize, die von der Pleura aus das Herz treffen.

Bilden sich auch Schrumpfungsprocesse in der Lunge aus, so kommt es gewöhnlich bald zur Bildung von grösseren oder geringeren Bronchiektasieen mit theilweise recht charakteristischen Symptomen.

Sehr ungünstig ist natürlich die Ausbildung von dauernden, inneren oder äusseren, Lungenfisteln, die meist schon nach verhältnissmässig kurzer Zeit in Folge der profusen Eiterung zu allgemeiner Kachexie oder zu schwerer Nierenerkrankung, parenchymatöser Nephritis und amyloider Degeneration führen.

Eine fernere unangenehme Complication ist Verdickung und Schrumpfung des Leberüberzuges und obliterirende Pericarditis, die wir theils im Anschlusse an eine Pleuritis, theils längere Zeit nach ihrem Ablauf sich haben entwickeln sehen, so dass es fraglich bleibt, ob die Pleuritis die Ursache der Erkrankung der anderen serösen Häute ist, oder ob nicht eine Art von fibröser Diathese vorliegt.

Die so gebildeten Schwarten pflegen im Allgemeinen selten zu verkalken; häufiger ist die Verkalkung, wenn sich im Anschlusse an ein Empyem (wegen ungenügender Entfaltung der Lunge) eine dauernde Thoraxfistel ausbildet.

Als sehr seltenes Vorkommniss werden Concremente, ähnlich den Lungen- und Bronchialsteinen, in der Pleura angetroffen.

Nicht selten kommt es bei tuberculöser und nicht tuberculöser Affection der Pleura zu Lungen- oder Drüsentuberculose, da die

ungenügende Ausdehnung des Organs einen günstigen Boden für die Entwicklung von Gewebsstörungen im Parenchym selbst und seinen Lymphapparaten schafft: ebenso ist Tuberculose des Herzbeutels nicht selten.

Auch die diffuse oder circumscripte Blähung der erkrankten oder der gesunden Lunge (Volumen pulmonum auctum oder Emphysem) ist eine häufige Folge schlecht geheilter pleuritischer Affectionen. Wir haben eine grosse Anzahl von Fällen gesehen, wo neben einem vollständig carnificirten, mit dicken bindegewebigen Schwarten umgebenen, Unterlappen ein kolossales Emphysem eines anderen Lappens oder beider Lungen bestand.

Caries der Rippen ist auch bei langdauernden eiterigen Exsudaten nicht gerade häufig, da die sich gewöhnlich in beträchtlichem Umfange ausbildenden ossificirenden Processe die Nekrose und Ulceration des Knochengewebes verhindern.

Nicht selten sind — worauf wir auch bei Schilderung des Verlaufes nach operativen Eingriffen zu sprechen kommen — congestive Erscheinungen, die unter nicht ganz festgestellten Bedingungen in der Lunge der kranken oder der gesunden Seite auftreten und sich manchmal bis zu ausgesprochenem Oedem steigern können. Ja sogar der Tod kann hier unter den Erscheinungen des acuten oder chronischen Lungenödems oder unter den Erscheinungen plötzlicher Herzschwäche eintreten.

Das in der gesunden oder kranken Lunge auftretende Oedem lässt sich nur in seltenen Fällen vermittelst der von Cohnheim und Welch auf Grund ihrer Experimente entwickelten Anschauung erklären. Wir haben genug Fälle beobachtet, wo — bei mässigem Exsudate — von einer vorausgehenden Lähmung des linken Ventrikels bei normaler Action des rechten nicht die Rede sein konnte, da die Erscheinungen des Oedems durchaus nicht von einer besonderen Schwäche des Pulses oder der Herztöne, die auf eine Lähmung des linken Ventrikels hätte schliessen lassen, eingeleitet oder begleitet waren. Jedenfalls fehlte in der überwiegenden Mehrzahl der von uns beobachteten Fälle auch die, für die Erhöhung der Arbeit des rechten Ventrikels charakteristische, Verstärkung des zweiten Pulmonaltons. Ueberdies kann ja auch manifestes Oedem unter den Erscheinungen completer Herzschwäche, also bei gleichzeitiger Herabsetzung der Leistung beider Ventrikel, auftreten und verlaufen.

Das Oedem entwickelt sich meist wohl nur in Folge von Veränderungen der Leistung des Protoplasmas selbst und wird erst in zweiter Linie durch Störungen in der Wandung der Gefässe der Lunge bedingt. Sobald einmal die, durch Stauung oder durch einen übermässigen acuten Reiz bewirkte, Blutüberfüllung die mechanische Leistungsfähigkeit des Protoplasmas für die Fortbewegung des Blutes übersteigt, dann wird trotz ausserordent-

licher Steigerung der localen Arbeit das Serum aus den überfüllten Gefässen nur in die umgebenden Lymphräume befördert und dort aufgehäuft.

Die sogenannte Durchlässigkeit der Gefässwand ist also unserer Auffassung nach gleichbedeutend mit der relativen oder absoluten — bei Schwächung der hauptsächlichen fortbewegenden Kräfte des Organs, seiner specifischen Zellen, eintretenden — Insufficienz des Organprotoplasmas, durch die die Hauptarbeit in die Lymphräume und Lymphwege verlegt wird. Während sonst der hauptsächliche Transport in den Blutgefässen stattfindet, und die Lymphwege und Lymphräume nur wenig in Anspruch genommen werden, wird, temporär wenigstens, ein grosser Theil der Arbeit auf die intercellulären Räume übertragen, und das überschüssige Material wird wegen Versagens der mechanischen Leistung für den Abfluss nicht wieder dem Blute zugeführt, sondern in die Reserveräume abgelagert.

Nur so lässt sich das plötzliche Auftreten des Oedems in der sich nach Entleerung des Exsudats wieder entfaltenden Lunge in allen Fällen erklären; denn dass die Gefässe in solchen Fällen nicht immer krank sind, beweist die Thatsache, dass auffallend häufig nach den ersten stürmischen Erscheinungen des Oedems eine schnelle und vollständige Zurückbildung eintritt, indem die Lunge ihre normale Function vollkommen wieder aufnimmt. Wäre die Gefässwand hier wirklich tiefer geschädigt, so könnte eine so schnelle Restitutio in integrum nicht stattfinden.

Wir haben es hier also wohl nur mit einer Störung zu thun, die aus der relativen functionellen Schwäche, aus der temporären Insufficienz der Gewebe für den Transport einer unverhältnissmässig grossen Blutmenge, erwächst, und die ohne Schaden ausgeglichen wird, sobald die relative Blutüberfüllung durch Entleerung in die Lymphräume eine Verminderung gefunden hat.

Man hat auch allen Grund, anzunehmen, dass in eine längere Zeit retrahirt oder gar comprimirt gewesene Lunge nach der plötzlichen Entleerung einer grösseren Menge von Exsudat ein Vielfaches des während der Compression circulirenden Quantums einfliesst, und das Blut strömt dann natürlich in die sich entfaltende Lunge, wie in den Innenraum eines Schröpfkopfes, so dass die Aufnahmefähigkeit des Gewebes und die Kräfte für den Abfluss nicht ausreichen.

Natürlich findet auch häufig eine Ueberfluthung der nicht comprimirten Theile oder sogar der gesunden Lunge statt, da eben, entsprechend der variablen Grösse des Ueberdrucks im Thoraxraum, nach der Entleerung sehr massigen Exsudats überhaupt beiweitem mehr Blut zur Lunge Zutritt hat als vorher und in der Norm.

Wie beträchtlich die Strömungsverhältnisse in Fällen abnormen Drucks nach der Beseitigung der Raumbeschränkung sich ändern, zeigt sich ja auch bei der Entleerung ascitischer Flüssigkeit, die den reichlichen Zufluss von Blut nach den vom Drucke befreiten Abdominalorganen befördert und dadurch nicht selten Erscheinungen von Gehirnanämie herbeiführt, wenn gewisse Vorsichtsmassregeln, die auf allmälige Aufhebung der Druckwirkung abzielen, verabsäumt werden.

Wir glauben also, dass das acute Oedem der Lunge bei Pleuritis — mag nun die Flüssigkeit aus den Bronchialarterien stammen, und demgemäss hauptsächlich in die Bronchien abgesondert werden, oder mag sie aus den Capillaren der Arteria pulmonalis kommen und direct in die Alveolen austreten — am häufigsten als der Ausdruck einer acuten congestiven Hyperämie und nur selten als Ausdruck der sogenannten Stauung durch Schwäche des linken Ventrikels, also als venöse Hyperämie in Folge von absoluter Insufficienz der Gefässwandung, aufzufassen ist.

Plötzliche Todesfälle sind durchaus nicht selten, und zwar sind sie entweder die Folge von Herzlähmung, die in einer, oft ganz unerwartet auftretenden, beträchtlichen Erweiterung der Herzdämpfung nach rechts und starken venösen Stauungserscheinungen ihren prägnanten Ausdruck findet, oder sie werden durch plötzliche Abknickung oder Verschliessung der Aorta oder, was wohl häufiger der Fall ist, durch Verlegung des Lumens der Vena cava bei ihrem Durchtritt durch das Zwerchfell herbeigeführt. Oft erfolgt der Tod ohne anatomisch nachweisbare Veränderungen eines Organs unter Convulsionen, wie sie hauptsächlich bei acuter Herzlähmung oder Gehirnanämie beobachtet werden.

Verhältnissmässig seltener erfolgt der Tod durch Lungenembolie oder Thrombose, und zwar meist bei Patienten, die schon vorher deutliche Zeichen der Kachexie und Erscheinungen von Herzdilatation und Herz- oder Gefässthrombose — namentlich Thrombose im Gebiete der Vena femoralis — dargeboten haben.

Leichtenstern[8]) hat auf Grund experimenteller Untersuchungen die Ansicht ausgesprochen, dass eine Abknickung der Vena cava nicht eigentlich die Todesursache sein könne, da die Vene, die auch bei starker Veränderung für injicirtes Wasser durchgängig bleibt, durch den Druck des Exsudats nicht abgeknickt, sondern nur bogenförmig nach der anderen Seite herübergedrängt werde.

Gegen diese Auffassung sprechen aber mit Entschiedenheit die von uns angestellten Experimente (S. 48). Auch ist nicht zu vergessen, dass die Verhältnisse am Lebenden doch etwas anders liegen als am Cadaver. Ferner ist zu berücksichtigen, dass nicht eigentlich der Exsudatdruck die Vena cava abknickt, sondern dass die durch die Veränderungen in der Thoraxhöhle verlagerte, also bogenförmig herübergedrängte, Vene erst bei plötzlicher stürmischer Action des heruntertretenden Zwerchfells und vielleicht auch unter anderen Umständen eine solche Abknickung erfährt, dass der Blutumlauf stockt.

Aeusserst selten scheint der Tod durch Erstickung dadurch herbeigeführt zu werden, dass die Lunge bei Durchbruch eines eiterigen Exsudats nach den Bronchien mit Flüssigkeit gewissermassen plötzlich überschwemmt wird. Ein solches Ereigniss kann wohl nur dann eintreten, wenn der Durchbruch während des Schlafens erfolgt, und es ist

dann wohl anzunehmen, dass auch hier meist eine abnorme Schwäche des Herzens oder der Lungen die Schuld an dem üblen Ausgange trägt, ganz abgesehen von der Möglichkeit, dass der Tod nicht allein durch die Ueberfüllung der Bronchien mit Eiter, sondern durch das gleichzeitig auftretende Oedem der Lunge herbeigeführt wird. Gewöhnlich pflegt übrigens ja auch die Perforationsöffnung nicht so gross zu sein, dass beträchtliche Mengen Exsudats auf einmal das Lumen der Bronchien überschwemmen könnten.

Durchbruch in die Trachea, Blutungen aus arrodirten Lungengefässen, Pneumothorax, diffuse Bronchitis, Hirnembolie führen bisweilen plötzlich den Tod herbei.

Von Nachkrankheiten sind zu erwähnen: Allgemeine Anämie, continuirliches und hektisches Fieber, das ohne wesentliche Veränderungen des localen Befundes und ohne Erscheinungen von Tuberculose in den Lungen, die Consumption der Kräfte bewirkt, amyloide Degeneration sämmtlicher Organe — letztere Erkrankung ist meist nur die Folge eiteriger Pleuritis mit Verkäsung oder Fistelbildung —, ferner chronische Nephritis mit allgemeinem oder localem Oedem, das übrigens auch die blosse Folge der mechanischen Hindernisse für die Circulation sein und demgemäss ohne Entzündung oder Degeneration der Nieren sich ausbilden kann; endlich Tuberculose, secundäre Eiterungen, retro- und intraperitoneale Processe.

Auch Thrombose der Schenkelvenen (sogenannte Phlegmasia alba dolens) ist eine nicht seltene und stets zu fürchtende Nachkrankheit, da sie nicht blos die Reconvalescenz verzögert, sondern auch die Bildung von Atelektasen und Hypostasen in der ohnehin geschwächten Lunge der zu dauernder Rückenlage verurtheilten Patienten begünstigt und durch Lungenembolie häufig die Ursache plötzlicher Todesfälle ist.

X. Complicationen.

Ein wesentlicher Theil der Complicationen bei Pleuritis wird nach der Operation, der Punction oder Radicaloperation, beobachtet und soll deshalb später besprochen werden; hier mag bereits Folgendes erwähnt werden:

Zu den häufigsten Complicationen gehören, wie sich schon aus der Schilderung des Verlaufes der Erkrankung ergibt, acute und chronische Infiltrationsprocesse der Lunge, Thrombose der Vena femoralis, Entzündung und degenerative Atrophie der Thoraxmusculatur, Contractur der Brustmuskeln, Verdauungsbeschwerden, Leberschwellung, Stauungserscheinungen in den Extremitäten, quälender paroxysmaler Husten, Schlaflosigkeit, Oedeme der Haut an den Stellen, die dauerndem Drucke ausgesetzt sind, nament-

lich an der Rückenhaut, Decubitus, Ausbildung von Petechien an verschiedenen Stellen des Körpers.

Bei chronischer, namentlich tuberculöser, Pleuritis, sind diese Hämorrhagieen der Haut der verschiedensten Formen, namentlich am Unterschenkel, nicht selten zu beobachten; auch finden sich Eruptionen wie bei Peliosis rheumatica und Erythema multiforme. Diese Erscheinungen sind meist der Ausdruck schwerer allgemeiner Ernährungsstörung und sie verschlechtern die Prognose wesentlich.

Wesentliche Veränderungen im Blute selbst sind nur bei amyloider Degeneration, ausgebreiteter tuberculöser Pleuritis und bei langdauerndem continuirlichem Fieber nachweisbar. Meist besteht nur mehr oder weniger deutliche Poikilocytose oder geringe Leukocytose; der Hämoglobingehalt ist schwankend und entspricht im Allgemeinen dem Grade der äusserlich sichtbaren Anämie.

Eine seltene Complication ist die Stimmbandlähmung, die, wie bei Aneurysma der Aorta, meist linksseitig auftritt und durchaus nicht immer vom Drucke des Exsudats abhängt, sondern auch von der Entzündung des perineuralen Bindegewebes oder der Compression der Nerven durch bindegewebige Schwielen oder geschwellte Lymphdrüsen herrühren kann.

Es ist übrigens auffallend, dass eine Schwellung der Bronchiallymphdrüsen bei chronischer uncomplicirter, namentlich nicht mit Tuberculose vergesellschafteter, Pleuritis sehr selten vorkommt.

Abgesehen von sonstigen Complicationen mit chronischer Tuberculose, die, wie erwähnt, als Ursache und Folge der Pleuraerkrankung vorkommt, finden wir im Verlauf der Pleuritis öfter acute miliare Tuberculose; besonders häufig ist sie bei schneller Resorption pleuritischer Ergüsse beobachtet worden.

Allerdings liegt auch hier die Möglichkeit vor, dass nicht die Resorption des Exsudats die Ursache der Miliartuberculose ist, sondern dass im Gegentheil die plötzliche Aufsaugung des Ergusses bereits die Entwicklung der Allgemeinerkrankung des Organismus und ihren Einfluss auf die Stoffwechselvorgänge documentirt.

Mit dem heutigen Standpunkte der, ausschliesslich auf die Entdeckungen und Anschauungen Koch's basirten, Lehre von der Tuberculose, lässt sich die Auffassung, dass die Resorption eines die specifischen Bacillen nicht enthaltenden Exsudats Miliartuberculose hervorruft, wohl kaum vereinen: es muss also angenommen werden, dass in solchen Fällen der bacillenhaltige Herd schon in der comprimirten Lunge enthalten gewesen sei, und dass erst die Entlastung der Lunge günstige Bedingungen für die Invasion der Mikroorganismen in den Kreislauf und

ihre Propagation geschaffen habe. Damit wäre aber auch der Punction in solchen Fällen das Urtheil gesprochen.

Wenn man aber die Möglichkeit zugibt — man kann das, ohne den Thatsachen Zwang anzuthun —, dass die Ausbildung zahlreicher kleiner Knötchen im Organismus auch bei Aufnahme anderer Reize — als gerade der Tuberkelbacillen oder überhaupt von Mikrobien — in die Blutbahn erfolgen könne, wenn man also zugibt, dass die Bildung miliarer Knötchen, ebenso wie die der kleinsten Entzündungsherde, nicht gerade immer der Ausdruck eines specifischen Erregers, der Tuberkelbacillen, zu sein braucht, so kann man die Entstehung der miliaren Tuberculose auch auf die plötzliche Aufnahme von chemisch differenten Stoffen oder den Eintritt anderer Organismen zurückführen.

Uebrigens scheint uns, beiläufig erwähnt, das Dogma von der absoluten Letalität der acuten Miliartuberculose doch nicht ganz sicher; denn abgesehen von der theoretischen Erwägung, dass der Organismus, der doch schwere pyämische Processe durchmacht, auch die Entwicklung kleinster, miliarer, tuberculöser Herde bis zu einem gewissen Grade überstehen, d. h. die histologischen Veränderungen nach Vernichtung der Reize wieder ausgleichen kann, ist von uns eine Reihe von Heilungen in Fällen beobachtet worden, wo alle Erscheinungen des Symptomencomplexes mit grösster Evidenz für die Entwicklung von Miliartuberculose sprachen.

Wenn man allerdings auch solche Fälle, weil ihnen die Bestätigung durch die Section fehlt, heute nicht als beweiskräftig ansieht, so heisst es doch die Skepsis zu weit treiben, wenn man die Heilungen disseminirter tuberculöser Processe überhaupt in Abrede stellt, wo doch jede geheilte Allgemeininfection oder jede Heilung einer Infectionskrankheit eine Zurückbildung diffuser Herde darstellt, und wo doch kein Zweifel über die Möglichkeit einer Heilung der localen Tuberculose oder über die Umwandlung tuberculöser Herde in Bindegewebe besteht.

XI. Diagnose.

Durch die rationelle Anwendung der Probepunction haben wir ein Mittel gewonnen, nicht nur mit einem Schlage allen trügerischen Erwägungen über die An- oder Abwesenheit eines Exsudats ein Ende zu machen, sondern auch die Beschaffenheit und Grösse des Exsudats gleichsam direct zu bestimmen.

Deshalb ist jetzt bei methodischer Vornahme der Probepunction ein Irrthum in der Diagnose nur dann möglich, wenn das Exsudat an der Basis der Lunge sitzt, oder wenn es im Innern der Lunge zwischen zwei Lappen abgekapselt ist, und auch im letzteren Falle wird man häufig, wenn das Exsudat nur in einem Punkte bis zur Oberfläche kommt, ebenfalls ein positives Ergebniss erreichen können, wenn man die geeigneten Canülen anwendet und nach genauer Erwägung aller Umstände den Einstich an der richtigen Stelle macht. Besonders die palpatorische Probepunction vermag in Verbindung mit dem physikalischen Befunde und

der Temperaturcurve über das Vorhandensein von Schwarten, ja auch über die Existenz von Geschwülsten, in den weitaus meisten Fällen sicheren Aufschluss zu geben.

Natürlich können aber auch auf diese Weise nicht alle diagnostischen Räthsel gelöst werden, da, wie wir schon erwähnt haben, die Pleuritis diaphragmatica, die interlobäre Pleuritis und die Complicationen von Pleuritis mit Eiteransammlungen unterhalb des Zwerchfells der Diagnose die grössten Schwierigkeiten bieten. Auch darf man nicht vergessen, dass die Feststellung eines, wenn auch noch so wichtigen, Symptoms durchaus nicht eine völlige Klarlegung der gesammten Sachlage und eine sichere Prognose oder Therapie liefert. Man kann weder alle Erfahrungen, die aus einzelnen seltenen und diagnostisch schwierigen Fällen abstrahirt werden, in dogmatischen Sätzen vorführen, da sich das Material an Einzelbeobachtungen selbst im Gebiete eines Beobachters in wachsender Fülle anhäuft und sich immer neue, den Scharfsinn des Diagnostikers beanspruchende, Combinationen vorfinden, noch kann man die so gewonnenen Resultate verallgemeinern, da uns, wie man sich leider häufig überzeugt, die aus einem Falle abstrahirte Schlussfolgerung in dem nächsten — scheinbar ganz ähnlichen — Falle völlig im Stiche lässt.

Wir wollen es deshalb unterlassen, alle möglichen Zustände, die zu Verwechslung mit Pleuritis Veranlassung geben können, hier vorzuführen, und uns auf die Aufzählung der häufigsten Vorkommnisse beschränken, umsomehr, als eben durch die Probepunction viele der früheren Erwägungen und Kriterien jetzt in Wegfall gekommen sind.

So ist es z. B. sehr schwer, ja unmöglich, allein auf Grund der durch die physikalischen Methoden gelieferten Symptome eine bestimmte Form ausgebreiteter pneumonischer Infiltration stets von einem grossen pleuritischen Ergusse zu unterscheiden, während die Entscheidung sofort möglich ist, wenn man die Probepunction zu Hilfe nimmt. Die Unterscheidung vermittelst der physikalischen Untersuchungsmethoden ist natürlich schwer, wenn die Infiltration — im Gegensatze zu dem regelmässigen Befunde tympanitischen Beiklangs bei mässiger Dämpfung — absoluten Schenkelton ergibt, wenn das Athemgeräusch nicht bronchial, sondern, wie bei grossen flüssigen Exsudaten, abgeschwächt oder ganz verschwunden ist, wenn Rasselgeräusche fehlen, und das charakteristische pneumonische Sputum, ebenso wie Bronchophonie und die Verstärkung des Pectoralfremitus vermisst werden; denn die sonst etwa vorhandenen Symptome, der schleichende Beginn und Verlauf der Erkrankung, das Fehlen des initialen Schüttelfrostes und einer deutlichen Erweiterung der unteren Thoraxpartieen, geben doch nur unsichere Anhaltspunkte für die Diagnose der Pleuritis. Die Probepunction aber entscheidet alle Schwierigkeiten mit einem Schlage.

Ebenso kann im umgekehrten Falle die Diagnose schwierig sein, nämlich wenn das pleuritische Exsudat, wie das bei Kindern und jüngeren Individuen und auch bei dünnem eiterigem Ergusse oft der Fall ist, auffallend laute bronchiale Phänomene und beträchtlich verstärkten Pectoralfremitus aufweist; auch hier kann nur die Punction die Schwierigkeiten der Diagnose beheben.

Ferner ist die für die Prognose und Therapie überaus wichtige Entscheidung, ob es sich um Bildung von Schwarten oder um flüssigen Erguss handelt, nur mit Hilfe der Probepunction zu fällen; denn alle sonst etwa als charakteristisch für Abkapselung und Membranbildung angegebenen Zeichen sind durchaus trügerisch.

Ob man den aus der Pleura stammenden Eiter immer leicht von den Producten der Absonderung bronchiektatischer Cavernen oder einer profusen eiterigen Bronchitis unterscheiden kann, scheint uns fraglich.

Je höher das specifische Gewicht und der Fettgehalt des ausgehusteten Eiters ist, desto wahrscheinlicher ist zwar die erste Annahme; indessen ist nicht zu vergessen, dass auch Pleuraeiter sehr dünnflüssig und Bronchialeiter durch Eindickung sehr zäh sein kann. Die von den einzelnen Autoren angegebenen Zahlen des specifischen Gewichts der Pleuraflüssigkeit bewegen sich ja innerhalb sehr weiter Grenzen, und bei Tuberculose mit reichlichem Auswurf kann das Sputum zwischen 1010 und 1025 schwanken: auch wohl noch höher sein. Jedenfalls ist es einfacher, als den Fett- oder Eiweissgehalt des Sputums zu bestimmen und daraus Schlüsse auf die Identität mit dem Eiter der Pleurahöhle zu machen, eine Probepunction der Pleura vorzunehmen und so einen directen Vergleich zwischen dem Eiter der Pleura und dem Sputum zu ermöglichen.

Mit Hydrothorax soll nach der allgemein herrschenden Lehre nur ein doppelseitiges Exsudat verwechselt werden können, da Transsudat in der Pleura angeblich nur doppelseitig auftritt. Indess liegen die Verhältnisse hier doch nicht so einfach, da sich ein Exsudat zu einem Transsudat und umgekehrt ein Transsudat zu einem Exsudat hinzugesellen kann, und da ferner auch bei manchen Formen von Lebererkrankung und selbst bei Herzerkrankung einseitiger Hydrothorax vorkommt, wenn gerade dem venösen Abfluss aus einer Pleurahöhle — bei Leberkrankheit gewöhnlich aus der rechten — besondere Widerstände entgegenstehen.

Bei chronischer Muskelerkrankung des Herzens, die sich ausnahmsweise noch nicht durch erhebliche allgemeine Symptome documentirt, kommt auffallend häufig ein rechtsseitiger, langsam steigender, Erguss in der Pleura vor, an den sich erst nach längerem Bestehen

Oedem der Beine, stärkere Leberschwellung und erst viel später auch ein linksseitiges Transsudat der Pleura anschliesst. Diese Ergüsse gehören, wie der Verlauf der Erkrankung lehrt, wohl ebensowenig ausschliesslich in die Kategorie der Pleuritis, wie in die des Hydrothorax, da sie einerseits ein auffallend niedriges specifisches Gewicht zeigen, andererseits aber auch auffallend reichlich morphotische Elemente und Fibrinflocken enthalten und nicht selten mit geringer abendlicher Temperatursteigerung einhergehen.

In den meisten Fällen allerdings wird die Doppelseitigkeit des Ergusses, die acute Entstehung der Dyspnoe, das hohe Fieber, die Abwesenheit von Herz- und Lungenleiden und Oedemen, sowie das Resultat der Punction, die Entscheidung zwischen Hydrothorax und Pleuritis leicht ermöglichen.

Eines der sichersten Hilfsmittel zur Unterscheidung von Hydrothorax und Exsudat gründet sich auf die Untersuchungen von Rosenbach und Pohl[9]), die gefunden haben, dass schon geringe Mengen von Jod und Jodsalzen, die per os gereicht werden, in Transsudate schnell und in grossen Mengen übergehen, während bei Exsudaten nur Spuren aufgenommen werden; jedenfalls gelingt in Exsudaten der Jodnachweis mit den gewöhnlichen Methoden, d. h. ohne Veraschung, nicht. Man kann schon die geringe durch Probepunction entnommene Menge von Flüssigkeit zur Prüfung auf Jod benützen, und hat in der Schnelligkeit der Resorption des Medicaments einen wichtigen Anhaltspunkt für die Bestimmung der Natur der Flüssigkeit. Fällt nämlich die bekannte Probe (Zusatz von rauchender Salpetersäure und Ausschütteln der Flüssigkeit mit Chloroform) negativ aus, d. h. ergibt sich keine Rothfärbung des am Boden befindlichen Chloroforms, so liegt ein Exsudat vor; fällt sie schon nach kleinen Dosen reichlich aus, so ist Transsudat vorhanden; zeigen sich nur Spuren, so liegt eine der nicht seltenen Complicationen von Exsudat und Transsudat vor (s. o.).

Sehr schwierig ist es häufig, die Complication eines pleuritischen mit einem pericardialen Ergusse zu erkennen, namentlich dann, wenn sich zwischen den beiden Exsudaten keine Zone lauten Lungenschalls nachweisen lässt. Im Allgemeinen werden aber durch den Hinzutritt eines pericardialen Ergusses die Störungen plötzlich so gesteigert, dass die Annahme einer schweren Störung der Herzthätigkeit unabweisbar wird. Die Dyspnoe steigert sich beträchtlich bis zur Orthopnoe; die Herzaction wird bei kleinem Pulse und auffallend schwachen Herztönen so frequent und — auch ohne nachweisbare Dislocation oder Compression des Herzens — so insufficient, dass die Halsvenen plötzlich maximal anschwellen oder continuirliche Undulation zeigen. Die Anwesen-

heit von pericardialen Reibegeräuschen stützt natürlich die Diagnose der Complication mit Pericarditis wesentlich.

So leicht es in manchen Fällen ist, das Reibegeräusch der Pleuritis von allen anderen ähnlichen Geräuschen, Muskelgeräuschen und trockenen Rhonchis, zu unterscheiden, so ist es doch in anderen Fällen schwierig, selbst unter Zuhilfenahme verschiedener, die Geräuschbildung beeinflussender, Manipulationen, z. B. durch Hustenstösse, durch Vertiefung der Athembewegung, so charakteristische Einwirkungen auf das Geräusch herbeizuführen, dass man die eben wegen ihrer Veränderlichkeit leicht erkennbaren Rasselgeräusche ausschliessen kann. Hier werden dann oft nur wiederholte Untersuchungen Aufschluss geben können.

Bei Erschwerung der Auscultation durch besondere Schmerzhaftigkeit der Muskeln, die nur schwache Athembewegungen zu Stande kommen lässt, kann man die wichtige Unterscheidung zwischen dem gewöhnlichen Muskelrheumatismus und der Pleuritis oft nur dadurch treffen, dass man einen nicht zu schwachen Inductionsstrom mit gut befeuchteten Elektroden auf die schmerzhaften Stellen einwirken lässt. Die durch Muskelrheumatismus verursachten Schmerzen werden gewöhnlich nach wenigen starken Contractionen sofort verringert, während der pleuritische Schmerz durchaus nicht beeinflusst, ja eher gesteigert wird. Natürlich muss auch dieses Mittel, ebenso wie die ähnlich wirkende Massage der schmerzhaften Stellen, mit Vorsicht verwerthet werden, um den Kranken unnütze Schmerzen zu ersparen.

Abscesse der Brustwand und peripleuritische Abscesse (s. S. 109 ff.) sind von Empyema necessitatis nicht immer sicher zu unterscheiden. Leicht ist die Diagnose dann, wenn der Abscess sich ganz circumscript bildet, so dass gewissermassen nur eine prominente Geschwulst da ist, deren Grenzen dann auch mit denen der Dämpfung zusammenfallen. Sobald sich aber die Dämpfung weit über die Prominenz heraus erstreckt, ist die Unterscheidung zwischen abgekapselter Pleuritis und Abscess der Wand sehr schwer, ja unmöglich.

Besonders schwierig wird die Entscheidung, wenn der Abscess mit einem Ergusse complicirt ist, oder wenn Oedem der Thoraxwand besteht, das den Schall beträchtlich zu dämpfen vermag: doch wird auch hier meist die auffallende Röthe, Prallheit und Schmerzhaftigkeit der Geschwulst zu Gunsten der Annahme eines Abscesses den Ausschlag geben, da beim Empyema necessitatis die Röthung und Schwellung nur selten beträchtlich ist. Im Centrum der Prominenz zeigt sich hier höchstens eine bläuliche oder blaurothe Färbung, aber die Hauttemperatur ist über der gesammten fluctuirenden Partie im Gegensatze zum acuten Abscess nicht merklich gesteigert.

Ferner ist im Allgemeinen die obere Grenze der Dämpfung beim Exsudat anders, gewöhnlich viel regelmässiger, gestaltet als bei den Infiltrationszuständen der Thoraxwand.

Weniger bedeutungsvoll für die Diagnose ist der Umstand, dass die — nicht mit der Pleurahöhle communicirenden — Abscesse der Brustwand keine respiratorische Veränderung zeigen oder nur bei der Inspiration anschwellen und praller werden; denn das Symptom der regelmässigen periodischen respiratorischen An- und Abschwellung ist auch bei Flüssigkeitsansammlung innerhalb des Pleuraraumes doch relativ selten.

Gewichtiger ist ein anderes Zeichen, auf das Wintrich[1]) hinweist, dass man nämlich unterhalb eines blossen Abscesses der Brustwand gewöhnlich dieselbe kreisförmige, eine Depression umgebende, Leiste fühlt, wie bei Entzündung und Abscessen am Schädel. Diese, von der charakteristischen Leiste umgebene, Vertiefung darf natürlich hier ebensowenig wie am Schädel als Perforation im Knochen gedeutet werden.

Die sonst als wirkliches Unterscheidungsmerkmal geltende Verkleinerung des Tumors bei gleichmässigem Druck mit der Hand spricht durchaus nicht sicher für das Bestehen einer Communicationsöffnung in der Pleura costalis, da eben durch starken Druck auch der Inhalt einer Pleurahernie, d. h. einer gleichmässigen, ohne Perforation auftretenden, Vorwölbung des Rippenfells, nach anderen Stellen zurückgedrängt werden kann.

Diese herniöse Form des Empyema necessitatis steht zu dem Empyema pulsans in naher Beziehung (s. S. 109).

Abscesse der Brustwand können übrigens auch verhältnissmässig stark pulsiren, und das Empyema pulsans ist eben unserer Ansicht nach nichts anderes als ein Abscess im Niveau, wenn auch nicht innerhalb der Brustwand, dessen Bildung erfolgt, wenn die Pleura unter Erweiterung der Intercostalräume gespannt und herniös vorgewölbt ist, ohne zu nekrotisiren.

Nach der allgemein giltigen Annahme soll zwar ein Empyema necessitatis nur durch Nekrotisirung der Pleura costalis zu Stande kommen; doch ist diese Auffassung, wie ein weiter unten berichteter Fall lehrt, durchaus nicht für alle Fälle giltig. Es ist vielmehr sehr wahrscheinlich, dass die Vorbauchung einer Stelle der Brustwand weit häufiger als man annimmt, durch eine Art von herniöser Ausstülpung der nachgiebigen Pleura costalis bei nachgiebigen Intercostalräumen und weiten Rippen vorkommt.

Dass die Pleura an solchen Stellen schliesslich auch nekrotisirt, noch bevor es zum Durchbruche der äusseren Haut kommt, ist natürlich eine nothwendige Folge der nicht ausbleibenden Arrosion und Spannung; aber a priori sollte eine blosse kugelige Prominenz der Brustwand durch Eiter nicht als sicheres Zeichen der Nekrose der Pleura pulmonalis angesehen werden.

Es ist von Wichtigkeit, darauf hinzuweisen, dass sich bei Pleuritiden, die den Verdacht der tuberculösen Aetiologie erregen, die

Spitze der kranken Seite auffallend häufig völlig gesund erweist, während die andere Spitze schon deutliche Erscheinungen von manifester oder abgelaufener Tuberculose, nämlich leichte Dämpfung, bronchiales Athmen, Rasselgeräusche, darbietet. Da nun auch durch viele Sectionen der Beweis geliefert worden ist, dass das Exsudat bei tuberculösen oder phthisischen Processen sich beiweitem häufiger auf der Seite findet, wo die Production von käsigen Herden oder Tuberkeln geringer ist, so empfehlen wir in allen Fällen von Exsudatbildung eine besonders genaue Untersuchung der Lungenspitze auf der anscheinend gesunden Seite.

Der Grund für dieses eigenthümliche Verhalten von Lungentuberculose und Pleuraerkrankung ist nicht leicht anzugeben: vielleicht ist die bereits erkrankte, also schon längere Zeit stark gereizte, Lunge zur Production eines flüssigen Ergusses weniger fähig, oder die Pleura der relativ oder völlig gesunden Lunge ist für gewisse Reize empfänglicher.

Unserer Beobachtung nach gehört ein kleiner pleuritischer Erguss oder ein weit verbreitetes schwaches, dem Knisterrasseln ähnliches Reiben ebenso, wie leicht rostfarbenes Sputum, bei Abwesenheit sonstiger localer Veränderungen und bei sehr dyspnoischen und cyanotischen Kranken, zu den wichtigsten Symptomen der Miliartuberculose. Man sollte also bei nicht kachektischen Kranken, wenn die Dyspnoe und Cyanose mit der Kleinheit des Exsudats und überhaupt mit dem physikalischen Befunde in starkem Contraste steht, stets an Miliartuberculose denken und die sorgfältige Untersuchung des Augenhintergrundes nicht unterlassen.

Um es noch einmal zu recapituliren, so sprechen für das Vorhandensein der tuberculösen schwartigen Pleuritis folgende Umstände: Hereditäre Disposition, tuberculöse Erkrankung des Lungenparenchyms, schleichender Beginn bei grosser Anämie, unregelmässiges, nicht hohes, aber stark remittirendes, Fieber von sehr langer Dauer, sehr intensive Dämpfung, namentlich über den Spitzen, bei abgeschwächtem vesiculärem oder unbestimmtem Athemgeräusch, regelmässige Nachtschweisse, endlich das geringe Ergebniss der Probepunction, die trotz intensiver und ausgebreiteter Dämpfung nur wenige Tropfen einer sehr klaren oder hämorrhagischen Flüssigkeit herausbefördert. Unterstützt wird die Diagnose ferner durch die Schwellung supraclavicularer oder cervicaler Lymphdrüsen.

Für die Diagnose maligner Tumoren in der Pleura fällt neben den bereits früher erwähnten Symptomen, der Kachexie, der Verengerung des Thorax an den hinteren und seitlichen Partieen, der Beschaffenheit des Exsudats, das durch einen besonderen Reichthum an schwarzbraunem, flüssigem Blute, fettig zerfallenen Zellen oder an freien sichtbaren Fett-

kugeln (Quincke) ausgezeichnet ist, auch die plötzliche Anschwellung von supraclavicularen oder axillaren Lymphdrüsen ins Gewicht.

Ueber die Wichtigkeit des makroskopischen oder mikroskopischen Nachweises von Geschwulsttheilchen in der Pleuraflüssigkeit braucht wohl kein Wort verloren zu werden; doch ist dieser Nachweis nicht so leicht zu führen, und wir sind mit A. Fränkel[3]) der Ansicht, dass nur die wirklich aus dem Zerfall einer Neubildung herrührenden Partikel — es handelt sich gewöhnlich um Carcinome, da Sarkome nicht ulceriren — zur Begründung der Diagnose verwerthet werden dürfen.

Leider sind die Kennzeichen der Geschwulstzellen nicht so charakteristisch, dass nicht Verwechslungen mit den auch bei chronischer Entzündung nicht seltenen Nestern und Zapfen epithelioider Zellen, deren grosse, bläschenförmige Kerne denen der Carcinomzellen täuschend ähnlich sind, vorkommen können.

So sind auch nicht alle Anhäufungen von grossen polymorphen Zellenaggregaten, wie sie z. B. Ehrlich[4]) als epitheliale, verfettete, Vacuolen und Zottenbildung zeigende Elemente beschreibt, als Geschwulstproducte anzusehen, und wenn auch solche Producte einer fettigen Metamorphose, die die Hauptgrundlage für die chylöse Umwandlung des Exsudats bilden, auffallend häufig gerade bei Carcinomatose und Tuberculose der Pleura vorkommen, so sind sie doch weder ein sicheres Zeichen bösartiger Neubildung noch ein pathognomonisches Zeichen der Tuberculose.

Den diagnostischen Werth der Fettkörnchen und verfetteten Zellen (Quincke u. A.), sowie der chylösen Beschaffenheit des Exsudats können wir deshalb nicht hoch anschlagen; Verfettung ist nur das Zeichen einer besonders schnellen Degeneration der Entzündungsproducte, also einer lebhaften Gewebsreizung und schnell eintretenden Ernährungsstörung.

Die Diagnose der Geschwulstbildung lässt sich also aus dem Resultute einer Probepunction kaum stellen, da wirkliche Geschwulstpartikelchen die enge Canüle der Pravaz'schen Spritze nicht passiren; bei Entleerung grosser Mengen von Flüssigkeit durch die weite Canüle eines Troicarts können natürlich auch grössere, die Diagnose sichernde, Partikel zur Beobachtung kommen.

Für die Annahme einer Neubildung spricht vor Allem der auffallend grosse Widerstand, den die Canüle beim Einstechen durch die Pleura erfährt, namentlich dann, wenn das Fieber gering ist oder fehlt und wenn Kachexie besteht; denn hier ist die Bildung von rein entzündlichen Schwarten fast mit Sicherheit auszuschliessen.

Unverricht[2]) beobachtete, dass sich in den durch die Punction gesetzten Stichcanälen Geschwulstmassen entwickelten.

In manchen Fällen des Endothelioms der Pleura wird die dunkle Rothfärbung der entleerten Flüssigkeit, die nach A. Fränkel[3]) die Beschaffenheit des Aderlassblutes bietet, vielleicht die Diagnose sichern.

Purjesz[9]) hat die Ansicht ausgesprochen, dass bei Pleuratumoren die Zwischenrippenräume der erkrankten Seite nicht erweitert, sondern

verengert seien: doch ist diese Regel nicht für alle Fälle giltig, da diese Verengerung auch bei Anwesenheit von sehr dicken Schwarten, die das Product chronischer Entzündung, aber nicht einer bösartigen Neubildung sind, in hohem Grade vorhanden ist.

Ueber den Echinococcus der Pleura verdanken wir Maydl[3]) eine eingehende Untersuchung. Die Diagnose wird sich im Allgemeinen durch Probepunction wohl stets sicherstellen lassen, so dass alle weiteren diagnostischen Erwägungen in den Hintergrund treten. Gerade die Möglichkeit der Anwesenheit einer Echinococcusgeschwulst, die natürlich nur durch Operation dauernd und sicher beseitigt werden kann, plaidirt besonders eindringlich für die Wichtigkeit der Probepunction, die eben in jedem nicht ganz klaren Falle vorgenommen werden muss.

Weder die Unregelmässigkeit der Dämpfungsfigur, noch die unsicheren Veränderungen des Athmungsgeräusches, weder partielle Hervorwölbungen an der Brustwand, noch das Verhalten der Temperatur oder der Drüsen liefern Anhaltspunkte für die Differentialdiagnose zwischen bösartigen (unheilbaren) Geschwülsten und dem relativ gutartigen, weil operablen, Echinococcus. Wenn man aus Furcht vor einer Vereiterung des Sackes in Folge der Punction mit der Diagnose warten wollte, bis die Perforation der Lunge den Nachweis von Echinococcusblasen im Sputum gestattet, so würde man die beste Zeit und die günstigsten Chancen für die Operation verlieren. Man vergesse nicht, dass eine (negative) Probepunction dem Kranken nichts schadet, — welche Veränderungen in der Pleura auch immer bestehen mögen, — während der positive Ausfall stets Anhaltspunkte für Prognose und Therapie gibt. Die Gefahr, dass nach der Punction eine Vereiterung des Echinococcussackes eintritt, kommt ja hier nicht in Betracht, da der Nachweis von Blasen oder Haken und selbst eine bestimmte Beschaffenheit der Flüssigkeit, die diesen Cysten eigenthümlich ist, die sofortige Schnittoperation erfordert.

Von Wichtigkeit ist auch die Diagnose des Sitzes der Geschwulst, da sie sich ja auch ausserhalb der Pleurahöhle entwickeln und nur durch Complication mit Erkrankung der Pleura oder durch Verlagerung der Organe eine primäre Affection des Brustfellraums vortäuschen kann. Die Verhältnisse liegen hier ähnlich, wie bei subphrenischen und paraphrenischen Abscessen, und die dort angegebenen diagnostischen Kriterien sind auch hier giltig; jedenfalls wird eine wiederholte Probepunction schon durch die Tiefe des Eiter nachweisenden Einstiches Schlüsse ziehen lassen.

XII. Besondere Formen der Pleuritis.

1. Pleuritis der Kinder und metapneumonisches Empyem.

Die Diagnose der Pleuritis der Kinder, der verschiedene Autoren, angeblich wegen der besonderen Eigenthümlichkeit des Verlaufes der

Erkrankung, eine ausführliche Darstellung gewidmet haben, bietet unseres Erachtens für den aufmerksamen und geübten Untersucher und unter Beihilfe der Probepunction keine besonderen Schwierigkeiten.

Dass die Erscheinungen bei Kindern gewöhnlich viel ungleichmässiger und theilweise stürmischer, theilweise latenter sind, als bei Erwachsenen, dass grosse Schwankungen des Pulses, der Temperatur, der Athemfrequenz vorkommen, wird der erfahrene Arzt, der ja diese abnorm grossen Verschiedenheiten der Reactionserscheinungen bei allen Krankheiten der Kinder zu beobachten Gelegenheit hat, nicht wunderbar finden.

Einen besonderen Typus der pleuritischen Athmung bei Kindern, dem manche Autoren eine grössere Bedeutung beimessen, konnten wir nie constatiren; es gibt hier überhaupt noch weniger specifische Zeichen für die Erkrankung als bei Erwachsenen, und nur die sorgfältige, allgemeine und physikalische, Untersuchung und eventuell die Probepunction vermag betreffs der Anwesenheit eines Exsudats sicher Auskunft zu geben. Häufig ist allerdings bei Kindern die Dämpfung und die Verdrängung der Organe weniger ausgesprochen als bei Erwachsenen, da es zu massenhaftem Ergusse in der Regel nur bei älteren Kindern oder sehr vernachlässigten Fällen kommt; doch haben wir auch ziemlich grosse seröse und namentlich eiterige Exsudate bei kleinen Kindern gesehen.

Relativ selten liegen die Erscheinungen so, dass man allein auf Grund der physikalischen Diagnostik kleinere Exsudate von den gewöhnlichen bronchopneumonischen Verdichtungen unterscheiden kann; denn bei der Pleuritis der Kinder ist auch in Fällen der Eiterung lautes Bronchialathmen die Regel und abgeschwächtes Athmen die Ausnahme. Nur wenn reichliche Rasselgeräusche vorhanden sind, kann eine erhebliche Pleuritis im Allgemeinen sofort ausgeschlossen werden.

Auffallend selten finden sich bei kleinen Kindern Reibegeräusche; auch mag hier noch darauf hingewiesen werden, dass man bei kleinen Exsudaten der Kinder gewöhnlich sehr schwach percutiren muss, um genaue Dämpfungsgrenzen oder überhaupt eine Differenz des Schalles zu erhalten.

In neuester Zeit ist, namentlich durch eine Arbeit von Netter[3]), die Aufmerksamkeit auf die metapneumonischen Empyeme gelenkt worden. Diese treten am häufigsten bei Kindern und jüngeren Personen etwa bis zum 40. Lebensjahre, gewöhnlich, doch nicht immer, im Anschlusse an eine nicht kritisch endigende Pneumonie auf.

Die Erkrankungsfälle kommen oft in Form von kleinen Endemieen vor. Der pleuritische Process beginnt nach kurzdauernder Entfieberung stets unter sehr beträchtlicher Temperatursteigerung; meist ist unter diesen Verhältnissen das Exsudat ziemlich dickflüssig und enthält viel Fibrin und Eiterkörperchen.

Obwohl es häufig abgekapselt oder doch in weitem Umfange verklebt ist, so ist nichtsdestoweniger ein Durchbruch in die Lunge nicht gerade selten. Ob gerade hier eine besondere Disposition der Lunge zum eiterigen Zerfall eine Rolle spielt, oder ob die Empyeme dieser Art überhaupt schon der Ausdruck einer leichten (oberflächlichen) Form des Lungenabscesses sind, entzieht sich der Beobachtung; doch sind nur in seltenen Fällen elastische Fasern im Sputum, das in den meisten Fällen überhaupt auffallend gering ist, nachweisbar.

Die Fiebercurve ist gewöhnlich eine Continua; Schüttelfröste sind, ausgenommen beim ersten Anstiege der Temperatur, selten; auch kommt es höchst selten zu Oedem der Brustwand.

Die Mortalität ist an und für sich bei dieser Form des Empyems sehr gering, und bei operirten Fällen verhält sich die Mortalität nach Netter zu der Mortalität beim anders bedingten Empyem wie 2·3 : 25. Wir halten diese Zahl für nicht richtig, da auch beim uncomplicirten gewöhnlichen Empyem die Mortalität kaum 5% beträgt.

Ueberhaupt scheint uns die nosologische Bedeutung des metapneumonischen Empyems etwas übertrieben zu sein, da eben die acute Entzündung der Lunge häufig von einem sehr zellenreichen pleuritischen Exsudate mit reichlicher Fibrinabscheidung, das wir aber noch nicht als Empyem bezeichnen möchten, begleitet wird. Wir haben bei Probepunctionen oft einige Tropfen solcher eiterigen Flüssigkeit entleert und meist gesehen, dass es hier nur um eine ganz gewöhnliche und unbedeutende Complication von (fibrinöser) Pleuraentzündung mit Pneumonie handelt.

Der Erreger der Eiterung soll in reinen Fällen stets A. Fränkel's Pneumococcus sein; aber das reine Empyem findet sich eben selten, und deshalb ergibt die Untersuchung des Exsudats häufig auch andere Erreger der Eiterung. Einige Autoren haben die relative Gutartigkeit des metapneumonischen Empyems und des Empyems bei Kindern auf diese verschiedene bakterielle Aetiologie zurückgeführt, da der Pneumococcus angeblich eine auffallend geringe Widerstandsfähigkeit und Resistenz besitzt.

Lemoine[2]) unterscheidet parapneumonische (gleichzeitige) und metapneumonische (nachfolgende) Pleuritis — welch letztere mit Vorliebe die schwachen Patienten befällt — und nimmt an, dass die Heilung der ersten Form auch bei grossen Ergüssen ziemlich schnell im Anschlusse an die Heilung der Pneumonie erfolgt, während der Verlauf in den anderen Fällen gewöhnlich protrahirt ist.

2. Interlobäre Pleuritis.

Die interlobäre Pleuritis, nämlich die Ansammlung von serösem oder eiterigem Exsudat zwischen den einander zugewandten Flächen

zweier Lungenlappen, unterscheidet sich unseres Erachtens in nichts von anderen Formen abgekapselter Exsudate; nur bieten sich im ersten Falle natürlich grössere Schwierigkeiten für die Diagnose, weil die Dämpfung sich nicht auch an der Brustwand ausbreitet.

Vor Allem aber wird die operative Therapie erschwert, da bei serösem Exsudat die Bestimmung der Punctionsstelle und der Tiefe des Einstichs, bei eiterigem Exsudat die Bestimmung des Ortes für die Schnittführung und die Auffindung des Eiterdepots schwierig ist. Uebrigens erreicht der seröse Erguss in solchen Fällen gewöhnlich nicht einen so grossen Umfang, dass eine Punction dringend nöthig wird: wohl aber kommen Complicationen von kleinen interlobären Eiterherden mit grösserem, frei beweglichem, serösem Exsudate vor und schaffen diagnostische und therapeutische Räthsel, da die Fieberbewegung von beiden Formen der Entzündung beeinflusst wird.

Schon von Laennec sind die anatomischen Verhältnisse des Lungenabscesses und der interlobären Pleuritis klargestellt worden: auch haben vorzugsweise französische Autoren (Perrier, Martinez-Mesa und Pailhas) und in neuester Zeit auch Potain, der namentlich die Differentialdiagnose zwischen der interlobären Pleuritis und grösseren Lungencavernen erörtert, der Frage eine besondere Aufmerksamkeit zugewandt.

Die Aetiologie derartiger Fälle ist nicht immer sicher; bisweilen schliessen sie sich an eine acute Pneumonie an, bisweilen sind sie die Folge kleiner tuberculöser Herde, bisweilen stellen sie die Erneuerung eines alten pleuritischen Processes vor, wofür, wie D. Gerhardt[10]) mit Recht bemerkt, vor Allem der Umstand spricht, dass sich in allen beobachteten Fällen bei der Section ausgebreitete ältere Verwachsungen der Pleura vorfinden. Bei der nahen Verwandtschaft dieser Form der Pleuritis zum Lungenabscess ist natürlich die Entstehung einer Communication mit der Lunge und die Ausbildung von Pneumothorax häufig zu erwarten; nichtsdestoweniger tritt ein solches Ereigniss doch selten ein, und auffallend viele Fälle gelangen ohne jede Complication zur Heilung.

Die Symptome der abgekapselten Pleuritis sind am meisten denen des Lungenabscesses ähnlich, und es wird sich unseres Erachtens kaum je am Lebenden sicher entscheiden lassen, ob ein Lungenabscess, in dessen Verlauf es zur Pleuritis kommt, oder eine primäre abgekapselte eiterige Pleuritis vorliegt.

Man muss stets an eine solche Form der Eiteransammlung denken, wenn bei raschem Verfall des Kranken, hektischem Fieber, Schüttelfrösten, unter Ausbildung einer beschränkten, von lufthaltigem Lungengewebe umgebenen, Dämpfungszone, plötzlich die Expectoration eines reichlichen eiterigen, bisweilen putriden, Auswurfs erfolgt, ein

Ereigniss, das entweder Heilung bringt, oder sich bis zur völligen Erschöpfung des Kranken periodenweise wiederholt.

Es ist jedoch leicht einzusehen, dass die erwähnten Symptome zweideutig sind und nichts zur Unterscheidung der primären Pleuraerkrankung von einer Erkrankung des Lungenparenchyms beitragen.

D. Gerhardt[10]) räth, wegen des allgemein constatirten günstigen Verlaufes der interlobären Empyeme auch nach Eintritt des Durchbruchs mit der Operation zu warten. Unserer Erfahrung nach ist es, sobald sich Erscheinungen von Pleuritis an der Brustwand zeigen, die die ungefähre Bestimmung des Sitzes oder der Richtung des Herdes ermöglichen, am besten, die Probepunction möglichst frühzeitig vorzunehmen, um nach Feststellung des Eiters sofort die Incision zu machen.

Ein instructiver Fall von interlobärem Empyem, in dem die Diagnose und Behandlung nach den eben dargelegten Principien erfolgte, mag hier mitgetheilt werden; die Grundsätze der Behandlung bei Complication von Lungenabscess mit Empyem oder Pleuritis erörtern wir im Anschlusse an einen recht complicirten Krankheitsfall weiter unten (S. 166).

Fall III.

Empyem im Puerperium. Abkapselung in dem Einschnitte zwischen Ober- und Unterlappen. Nothwendigkeit, die Höhle nach der Thoracocentese durch Punction zu eröffnen.

Frau X. erkrankte nach ihrer ersten Entbindung unter Schüttelfrösten und zeigte bald die Erscheinungen einer linksseitigen Pleuritis, deren Dämpfungsgrenze von der Rückenfläche bis zur Mitte der Scapula reichte und von da steil nach der Seitenwand abfiel. Da Fieber, Schüttelfröste und Dyspnoe nicht nachliessen, und die Kräfte der Kranken sehr abnahmen, so wurde ich zur Consultation berufen, und machte, da alles für ein eiteriges Exsudat sprach, eine Probepunction im unteren Theile der hinteren linken Thoraxwand, ohne Eiter zu treffen. Eine zweite, mit einer längeren Canüle vorgenommene, Probepunction ergab unterhalb des Scapulawinkels dünnflüssigen, nicht riechenden, Eiter, von dem etwa 100 cm^3 sofort durch Ansetzen eines Aspirationsapparates entleert wurden.

Da sich trotzdem der Zustand nicht besserte, so wurde die Radicaloperation vorgeschlagen, und als der Vorschlag angenommen wurde, in der Chloroformnarkose eine nochmalige Probepunction an der betreffenden Stelle vorgenommen, die ebenfalls Eiter nachwies. Bei der eigenthümlichen Lage der Eiterung, die eine circumscripte Stelle an der hinteren Fläche der Lunge zwischen Ober- und Unterlappen einnehmen musste, war es nothwendig, den Schnitt an der hinteren Fläche des Thorax zwischen Schulterblatt und Wirbelsäule, also an einer ungünstigen Stelle, vorzunehmen. Es wurde noch einmal punctirt, wieder eine kleine Spritze voll Eiter entleert und nun der Schnitt im 7. Intercostalraume ausgeführt; doch trat bei Eröffnung der Pleura kein Eiter hervor. Auch die Untersuchung mit dem Finger ergab, trotzdem mehrere dünne Verklebungen und Auflagerungen gelöst wurden, keinen Eiter.

Da aber durch die mehrfachen Probepunctionen in der Tiefe von etwa 6—8 cm ein Eiterdepot constatirt war, so konnte man mit Sicherheit weitere Massregeln zur Entleerung der Abkapselung treffen, und es wurde durch die Thoraxöffnung unter Leitung des Fingers ein Troicart eingestossen, aus dem sich in schnellem Strome eine Quantität von etwa 400 cm³ geruchlosen, gelben Eiters entleerte.

Nach der Operation wurde Patientin völlig fieberfrei und erholte sich verhältnissmässig schnell, obwohl bei der ungünstigen Lage der Schnittwunde mannigfache Complicationen durch Verlagerung der Drains und Verschiebung des Schulterblattes eintraten. Nach zehn Wochen war Patientin bis auf eine kleine, schräg verlaufende, Fistel, die sich aber auch nach einigen Wochen schloss, völlig und ohne Difformität des Thorax genesen.

3. Empyema pulsans.

Die periodische Pulsation des Pleurainhaltes, das Empyema pulsans — die abwechselnde Hervorwölbung und Abflachung einer abgegrenzten Partie oder der ganzen Thoraxhälfte — ist ein nicht gerade häufiges Vorkommniss. Sie findet sich, wie der Name richtig besagt, wohl nur bei Eiteransammlung deutlich ausgesprochen und dann meistens am Uebergange der Vorderfläche des Thorax in die Seitenwand oder an dieser letzteren; häufig ist die Pulsation mit Empyema necessitatis verbunden.

Nach der neuesten statistischen Zusammenstellung von J. G. Wilson ist die bisweilen sehr schwache, aber immer systolische, Pulsation in einigen Fällen an der Hinterwand des Thorax und dreimal in der Lumbargegend beobachtet worden.

Rummo[7]) macht einen Unterschied zwischen Pulsus esopleuricus — dem sicht- und fühlbaren positiven Pulse bei Pleuritis pulsans —, den man ohne Weiteres vermittelst graphischer, auf den Thorax aufgesetzter, Apparate aufzeichnen kann, und dem Pulsus endopleuricus, der erst aufgezeichnet werden kann, wenn man den Pleuraraum mit einem Manometer verbunden hat. Die letzterwähnte Pulsform soll Begleiterscheinung aller grossen linksseitigen Pleuraergüsse sein.

Unserer Auffassung nach lässt sich ein solcher Unterschied weder theoretisch noch praktisch formuliren, da der Pulsus endopleuricus nur eine Vorstufe des Pulsus esopleuricus ist, und da beide Pulsformen doch auch bei intacter Pleura entstehen können.

Die Ausdehnung der deutlichen Pulsation ist in der Regel höchstens die einer Faust, obwohl sich die pulsatorische Erschütterung häufig auch noch weiterhin erstrecken kann. Die Pulsation ist fast immer systolisch, d. h. sie zeigt ihre grösste Hervorwölbung in der Herzsystole respective Arteriendiastole. Während der Inspiration verkleinert sich die Prominenz, meistens unter Abschwächung des pulsatorischen Druckes; während der Exspiration schwillt sie an, doch kommt auch das entgegengesetzte Verhalten vor.

Derartige Pulsationen sind durchaus nicht immer, wie einige Autoren behaupten, ein sicheres Zeichen der Nekrose der Pleura costalis und der Unterminirung der Brustmuskeln; denn unserer Beobachtung zufolge kommen sie auch dann zu Stande, wenn bei an sich weiten Intercostalräumen an einer bestimmten Stelle eine besondere Nachgiebigkeit der Rippen und der Musculatur besteht, die ein Auseinanderweichen der ersteren und eine stärkere Dehnung und Spannung der Weichtheile gestattet.

Sobald die Ausweitung an dieser Stelle dann eine bestimmte Höhe erreicht, muss die Bewegung des Herzens oder der Einfluss seiner Contraction, der sich sonst ziemlich gleichmässig auf den ganzen Thoraxinhalt vertheilt, sich am stärksten nach der Richtung des geringsten Widerstandes geltend machen, und so entsteht dort, entsprechend der Bildung positiver centrifugaler (systolischer) oder negativer centripetaler (diastolischer) Wellen, eine Hervorwölbung oder Einsenkung. Die systolische Blutfüllung des Thorax und der Impuls der gleichzeitigen starken, nach unten und links gerichteten, Locomotion entwickelt meist eine Welle erster, die diastolische Steigerung des Abflusses eine Welle letzter Form.

Durch Druck mit der Hand können solche Hervorwölbungen verkleinert werden, aber gewöhnlich nur dann, wenn starkes Oedem der Thoraxwand oder eine Communication der Brustwand mit der Pleurahöhle durch Nekrose der Costalpleura besteht. Für gewöhnlich wird durch äusseren Druck nur die Pulsation abgeschwächt und so eine Verkleinerung der Prominenz vorgetäuscht. Uebrigens wird in allen Fällen von Empyema pulsans auch die Thoraxwand stärker bewegt als sonst.

Osler[10]) weist darauf hin, dass beim Empyema pulsans mehrere pulsirende Tumoren vorhanden sein können und dass der Durchbruch in seltenen Fällen auch am Rücken erfolgen kann, während bei der intrapleuralen Pulsation der Durchbruch nur an der Vorder- oder Seitenwand eintritt.

Bouveret[1]) schliesst aus dem Factum, dass schon die Entleerung einer geringen Quantität von Flüssigkeit die Pulsation aufhebt, dass die Pulsation die Folge einer bestimmten Spannung ist, eine Ansicht, die mit den von uns oben gegebenen Ausführungen übereinstimmt.

Die Ansicht Comby's, dass die Pulsation nur bei Compression der Lunge und Verwachsung mit dem Pericard vorkomme, also unter Umständen, die eine Ueberleitung der Herzbewegungen auf die Pleuraflüssigkeit und die Brustwand gestatten, können wir nicht acceptiren, da weniger die Retraction der Lunge als die Spannung der Brustwand und eine kräftige Herzthätigkeit von Wichtigkeit ist.

Bei Osler[10]) finden wir die historische Notiz, dass, obwohl schon ältere Autoren (Baillon, Le Roy, Pelletan) die mit der Herzwand synchronischen Pulsationen von Tumoren beschrieben haben, die erste Mittheilung über die Diagnose eines pulsirenden Empyems durch L. Macdonnell, den Assistenten von Graves und Stokes, erfolgt ist.

Dass das pulsirende Empyem mit einem Aneurysma verwechselt werden könne, scheint uns nach dem heutigen Stande der Diagnostik kaum möglich; jedenfalls kann, wie Osler mit Recht bemerkt, dieser Zweifel bei Vornahme einer Probepunction vermittelst feiner Canüle schnell gelöst werden.

4. Peripleuritis.

Dass das Bestreben, nur nach anatomischen Gesichtspunkten Symptomencomplexe abzugrenzen, weder praktische Ziele fördert, noch die Logik der Thatsachen immer genügend berücksichtigt, zeigt deutlicher als andere Beispiele die Begriffsbestimmung der Peripleuritis.

Unter Peripleuritis (richtiger wohl Parapleuritis) versteht man die primäre, gewissermassen spontane, Entzündung und Vereiterung der zwischen Pleura costalis und Muskelstratum der Thoraxwand gelegenen Bindegewebsschicht, des sogenannten subserösen (subpleuralen) Bindegewebes. Die secundären entzündlichen Affectionen und Abscedirungen in dem erwähnten Bezirke, welche ja nicht selten als Folge von Traumen, Rippen- oder Wirbelerkrankungen, Affectionen der Pleura etc. auftreten, sollen von der eigentlichen Peripleuritis, der Entzündung ohne nachweisbares ätiologisches Moment, streng geschieden werden.

Niemand kann bestreiten, dass diese Grundlagen für die Diagnostik ungenügend sind, und so wird man uns wohl beipflichten, wenn wir in der 2. Auflage der Eulenburg'schen Real-Encyklopädie in dem Artikel »Peripleuritis« Folgendes ausführten:

Es ist klar, dass bei Zugrundelegung dieser Definition die Diagnose des Leidens intra vitam höchst unsicher sein muss, da man nie mit Bestimmtheit die Anwesenheit versteckter kleiner Herde in der Nachbarschaft, von denen die Infiltration und Vereiterung der an sich schwachen, gefässarmen, peripleuralen Bindegewebsschicht ihren Ausgang genommen haben könnte, auszuschliessen vermag und somit bis zur Obduction stets im Zweifel bleiben muss, ob eine Peripleuritis (sensu strictiori) oder blos ein secundärer peripleuritischer Abscess — wie wir zum Unterschiede von jener angeblich selbstständigen Affection sagen wollen — vorliegt.

Ebenso wie unserer Auffassung nach durch diese Berücksichtigung des ätiologischen Momentes oder der Pathogenese bei der Diagnose die Definition der Peripleuritis als selbstständiger Krankheitsform sehr gekünstelt wird, so erwachsen für den diagnosticirenden Arzt noch andere Schwierigkeiten aus dem Umstande, dass es nicht immer leicht sein wird, festzustellen, ob eine Entzündung im Bereiche der Thoraxwand wirklich von dem subserösen Bindegewebe und nicht von den Muskeln oder vom intramusculären Bindegewebe direct ausgeht.

Die Schwierigkeiten, die in jedem Falle mit der Diagnose der Peripleuritis verknüpft sind, sind also unzweifelhaft gross, falls man sich streng an die oben gegebene Definition hält und jedes veranlassende Moment auf Seiten der Nachbargewebe und jedes Trauma auszuschliessen versucht. Da ausserdem die Bestimmung, ob eine primäre oder secundäre Erkrankung vorliegt, keine praktische Wichtigkeit hat — man kann ja in jedem Falle durch die, doch unumgänglich nothwendige, operative Entleerung des Eiters über den etwa vorhandenen Causalnexus zwischen der bestehenden Eiterung und einer primären Erkrankung in der Nachbarschaft bald ins Klare kommen —, so kann unzweifelhaft die Peripleuritis nicht als selbstständiges Leiden in Betracht kommen und nur wegen gewisser diagnostischer und prognostischer Erwägungen einiges Interesse erregen.

Wir wollen demnach nicht wegen der systematischen Bedeutung des Zustandes, sondern nur mit Rücksicht auf die Männer (Wunderlich, Bartels, Billroth), die mit vielem Scharfsinn die Abgrenzung der Peripleuritis versucht haben, an dieser Stelle eine kurze Schilderung der wichtigsten Punkte geben und möchten, indem wir die secundäre Pleuritis, also Abscesse, die sich im Anschlusse an die Erkrankung von Nachbarorganen oder bei Pyämie entwickeln, ganz bei Seite lassen, vor Allem darauf hinweisen, dass namentlich die Forschungen der letzten Decennien über Actinomykosis eine gewisse Klarheit über die Aetiologie vieler, bisher unklarer, Fälle von primärer Abscessbildung gebracht haben. Namentlich werden die communicirenden, mit vielfachen Fistelgängen versehenen, chronischen Formen wohl meist auf Actinomyces zurückzuführen sein.

Der Abscess als solcher ist in keiner Weise von ähnlichen eiterigen Affectionen anderer Theile verschieden; er enthält die gewöhnlichen Formen eitererregender Coccen und Körnchen und, falls er von Actinomyces herrührt, die charakteristischen Pilzelemente. Seine Wandungen werden von den Weichtheilen des Thorax (nach aussen) und von der verdickten und gewöhnlich, aber durchaus nicht immer, obliterirten Pleura (nach innen) gebildet; manchmal findet auch eine Senkung entlang des Zwerchfells statt; ja bisweilen bildet selbst das verdickte Peritoneum einen Theil der Begrenzung des Abscesses (Riegel). Fistelgänge in verschiedenen Richtungen und die Communication von Abscessen untereinander kommen vor.

Die peripleuritische Entzündung scheint sich in jedem Alter und besonders beim männlichen Geschlechte zu finden.

Die Erkrankung beginnt in ausgesprochenen und acuten Fällen gewöhnlich mit einem Schüttelfroste; aber der weitere Verlauf des Fiebers bietet nichts Charakteristisches. Besondere Wichtigkeit vindiciren die Autoren dem continuirlichen, bohrenden Schmerze in der Tiefe, der auch nach Eintritt der Eiterung noch bestehen bleibt. Weitere Zeichen, wie das Fehlen der Venenstauung, die Abwesenheit von Ver-

lagerung der Nachbarorgane, von Husten, von Sputum, können nur wenig zur Diagnose beitragen, da diese Erscheinungen auch bei Pleuritis nicht immer vorhanden sind.

Wichtiger ist die frühzeitige starke Behinderung der Athmung als Folge der besonders heftigen Schmerzen in einem grossen Bereiche der Thoraxwand, obwohl sie auch bei Pleuritis vorkommt; ferner die auffallende circumscripte Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Oberfläche des Thorax und eine teigige Schwellung von unregelmässiger Form.

Sobald der Abscess überhaupt eine bestimmte Grösse erreicht hat und der Palpation zugänglich ist, wird die Diagnose leicht, da ja einerseits der positive Befund der Entzündung und Vorwölbung der äusseren Decke, andererseits der negative bezüglich der Lunge und der Pleurahöhle genügende Anhaltspunkte liefert.

Nach Bartels soll die äussere Abscesswandung bei der Inspiration erschlaffen und bei der Exspiration gespannt werden, ein Verhalten, das sich aber auch bei grossen pleuritischen Ergüssen findet.

Das Gefühl deutlicher Fluctuation ist im Allgemeinen mehr charakteristisch für Abscess, aber auch bei Pleuraexsudaten und bei Hydrothorax kann man bei weiten Intercostalräumen Fluctuation hervorrufen. Umfasst der mehr nach der Tiefe dringende Abscess einen grossen Theil der Thoraxwand, so ist er von einer umfangreicheren Pleuritis fast immer dadurch unterschieden, dass er keine Dislocation des Herzens oder Verdrängung des Spitzenstosses bewirkt. Wenn die Eiteransammlung in der Pleura so gross ist, dass es zu Empyema necessitatis kommt, so fehlen ja Erscheinungen von Verschiebung des Herzens nie.

Ueber die bei Abscess durch die Percussion und Auscultation gelieferten Zeichen, nämlich die Verschieblichkeit der Lungenränder und die Anwesenheit von lufthaltigem, normal athmendem, Lungengewebe unterhalb und an den Grenzen der durch den Abscess gesetzten Dämpfung, wollen wir hier kein Wort verlieren, da es von vorneherein klar ist, dass diese differentialdiagnostischen Kriterien nur für das freie Exsudat gelten, während abgekapselte Empyeme mit Uebergang in Empyema necessitatis in dieser Beziehung ganz dieselben Erscheinungen zeigen können, wie ein peripleuritischer Abscess.

Nach Bartels soll Eiter aus der Pleura das specifische Gewicht von 1·032 nicht überschreiten, während der Abscesseiter ein viel höheres Gewicht erreicht. Indessen hängt ja das Gewicht des Empyemeiters auch von dem Alter der Erkrankung und der Eindickung ab und kann deshalb die erwähnte Grenze wohl überschreiten.

Auch hier wird, wie in allen Fällen, die Probepunction und Operation stets das Mittel bleiben, eine schnelle Entscheidung herbeizuführen; denn einmal wird die Tiefe, in der sich der Eiter findet, die

Grundlage für die Diagnose bilden, andererseits kann die Beschaffenheit des Eiters die Diagnose sichern, z. B. wenn er die charakteristischen Actinomyceselemente zeigt, die unseres Wissens im uncomplicirten Empyem bis jetzt nicht nachgewiesen sind.

Jedenfalls gibt die Probepunction sichere Kenntniss über das Vorhandensein von Eiter, und die dann unumgänglich nothwendige Operation wird über die weiteren Verhältnisse Klarheit schaffen, da man nun durch Digitalexploration der Höhle sich sofort über alle Verhältnisse orientiren kann.

Complicationen der Peripleuritis (oder coordinirte Erscheinungen) sind am häufigsten: diffuse Nephritis, Pericarditis, Peritonitis, Pyämie, Nekrose der Rippen, Senkungsabscesse; Perforation nach aussen kommt natürlich häufig vor, Perforation nach der Pleura hin scheint selten zu sein, weil die Pleurablätter unter der Einwirkung der Entzündung zu obliteriren pflegen.

Die Prognose ist natürlich ungünstig, wenn es sich um verschleppte Erkrankungsfälle handelt, oder wenn der Abscess Theilerscheinung der Pyämie oder von Rotzerkrankung ist. Je frühzeitiger die Eiterhöhle eröffnet und die Ursache der Eiterung hinweggeschafft werden kann, desto sicherer ist auf Heilung zu rechnen. Am schwersten sind der Heilung die ausgebreiteten Abscesse der Actinomykose zugänglich: doch scheint auch hier die Therapie in jüngster Zeit erfolgreicher geworden zu sein.

Die Behandlung muss natürlich den Bedingungen des einzelnen Falles entsprechen und nach den bekannten chirurgischen Principien vorgenommen werden.

XIII. Prognose.

Die Prognose der Pleuritis scheint im Allgemeinen weniger abhängig von der Stärke der localen, namentlich der initialen, Erscheinungen, als von dem Kräftezustande des Kranken, seiner Reactionsfähigkeit und seiner hereditären Disposition.

Bei den nicht rheumatischen, sogenannten secundären, Formen der Pleuritis (S. 11 ff.) hängt sie natürlich wesentlich von dem Grundleiden ab (Entzündung in Nachbarorganen, Pyämie, Tumoren, Tuberculose); doch tritt in vielen Fällen der locale Vorgang an der Pleura so in den Vordergrund, dass schliesslich von ihm die Prognose abhängt. So können bei tuberculös disponirten Personen scheinbar einfache Formen rheumatischer Pleuritis chronisch werden, so zeigen ganz acut verlaufende Pleuritiden plötzlich ein Stocken in der Resorption oder fortwährende Remission und Exacerbation aller Erscheinungen, namentlich des Fiebers.

Unserer Auffassung nach lässt sich in den ersten 8—14 Tagen keine sichere Entscheidung über den Verlauf und die Dauer der Erkrankung treffen, da wir oft genug Ergüsse, die unter den schlimmsten Erscheinungen von Dyspnoe, Fieber oder Herzschwäche einsetzten, ausserordentlich günstig haben verlaufen sehen, während ganz geringe Exsudate, die bei bestem Allgemeinbefinden für eine schnelle Resorption bestimmt schienen, einen ausserordentlich ungünstigen Verlauf nahmen. Auch ereignet es sich nicht selten, dass die unter den günstigsten Bedingungen sich anbahnende Heilung des ersten Anfalles durch ein viel bedrohlicheres und langwierigeres Recidiv unterbrochen wird.

Exsudate, die noch in der dritten Woche hohe Fiebertemperaturen zeigen, sowie solche, die in dieser Zeit oder schon vorher ein hektisches Fieber oder auffallend starke Morgenremission darbieten, ferner Ergüsse, bei denen Typus inversus der Temperatur oder unregelmässiges Fieber am Ende der zweiten oder am Anfang der dritten Woche sich einstellt, sind, ebenso wie die Fälle, die alsbald mit sehr profusen Schweissen ohne auffallende Erniedrigung der Temperatur einhergehen, prognostisch sehr bedenklich.

Wenn die Resorption im Beginne oder am Ende der dritten Woche nicht deutlich ausgesprochen ist, so muss die Prognose ebenfalls quoad restitutionem completam wesentlich ungünstiger gestellt werden, und zwar nicht blos deshalb, weil das Exsudat wegen seiner Grösse die Resorption erschwert — denn wir haben es ja in der Hand, die Flüssigkeitsmenge jederzeit durch Punction auf das geeignet scheinende Volumen zu reduciren —, sondern weil der verzögerte Eintritt der Resorption auf abnorme Stärke des (entzündlichen) Reizes, auf wesentliche Veränderungen der vitalen Energie oder auf eine dauernde Schwäche der Gewebsthätigkeit hinweist, die durch die blosse mechanische Entlastung (in Folge der Entleerung von Exsudat) ebensowenig behoben wird, wie die durch Cirrhose gesetzten Störungen im Lebergewebe durch Punction des Ascites.

Hier liegt eben gewöhnlich die von uns schon oben erwähnte Combination von Pleuritis mit Hydrothorax vor oder, wie wir es lieber ausdrücken möchten, die Combination von stärkster chemischer Reizung des Gewebes mit beträchtlicher dauernder Herabsetzung der mechanischen Leistung für den Transport der Lymphe und des Blutes.

Wenn der abnorme Reiz — den nicht immer das Exsudat, sondern auch die organisirten Entzündungserreger (die Mikrobien) und ihre Producte oder ein uns noch unbekanntes Agens liefern — aufhört zu wirken, und die Leistung des Gewebes für den normalen mechanischen Theil der Arbeit, den weiteren Transport, wieder disponibel wird, so wird die Form der Arbeit sofort geändert, und die ausserwesentliche Arbeit, die Fortschaffung der verarbeiteten Stoffe in das Blut, geht wieder in vollem Umfange von Statten.

Bei doppelseitiger Pleuritis, bei chylöser Flüssigkeit, deren Ursache die stärkste fettige Degeneration der sehr reichlich vorhandenen Zellenmassen ist, und bei den hämorrhagischen Formen muss die Prognose stets dubiös gestellt werden, weil in solchen Fällen entweder eine beträchtliche primäre Schwächung des Organismus, ein fataler constitutioneller ätiologischer Einfluss, wie Carcinom und Tuberculose, besteht, oder ein besonders starker Reiz wirksam ist.

Eine Ausnahme macht die doppelseitige (seröse) Pleuritis beim Gelenkrheumatismus und im Puerperium: sie bedingt bei nicht zu grosser Ausdehnung des Exsudats nicht immer eine absolut schlechte Prognose, vorausgesetzt, dass der Kräftezustand des Kranken nicht von vorneherein besonders erschüttert ist, und dass nicht schon Complicationen bestehen. Wir haben unter sonst günstigen Umständen nicht wenige Fälle von doppelseitiger Pleuritis und Pericarditis genesen sehen, besonders dann, wenn der Umfang der Exsudate auf beiden Seiten sehr verschieden ist. Die Prognose ist also, namentlich bei serösem Exsudat, nicht direct von der Grösse des Ergusses, sondern ebenso von localen Bedingungen abhängig, deren Umfang und Wesen wir noch nicht genau kennen.

Ein spontaner Durchbruch bei eiterigem Ergusse verschlechtert die Prognose quoad restitutionem completam immer, und zwar nicht blos darum, weil sich Pneumothorax oder Jauchung entwickeln kann, sondern besonders deshalb, weil sich häufig, trotz der Entleerung grosser Mengen, das Exsudat in Folge der Verlegung der Fistel immer wieder ansammelt.

Bei richtiger Benützung aller diagnostischen Methoden, namentlich der Probepunction, und bei den günstigen Aussichten, die die frühzeitige Operation eiteriger Exsudate bietet, sollte allerdings ein Ereigniss, wie der Durchbruch eines Empyems durch die Bronchien oder die Thoraxwand nicht mehr stattfinden, da man doch schon wenige Tage nach Beginn der Erkrankung über die Natur des Ergusses im Klaren sein kann, und da ferner bei eiterigem Erguss unserer Auffassung nach, wenn es sich nicht um ganz kleine Exsudate handelt, stets die sofortige Operation indicirt ist.

Man hat auch versucht, den Eiweissgehalt der Exsudate, sowie ihren Gehalt an Fett, Salzen, Globulin oder Pepton für diagnostische und prognostische Zwecke zu verwerthen; nach Bernheim[6]) z. B. ist bei Exsudat mit niedrigem Eiweissgehalt auf einen längeren Krankheitsverlauf zu rechnen; doch sind unserer Ansicht nach diese Versuche trotz aller Bemühungen resultatlos geblieben.

Wenn ein wenig zellenreiches Exsudat nach einer etwa am Ende der zweiten Woche vorgenommenen Punction schnell wieder ansteigt, so sind die Aussichten für die Resorption, wie schon erwähnt, nicht günstig; sie werden direct ungünstig, wenn auch die zweite Punction dasselbe schlechte Resultat erzielt.

Wenn ein Exsudat sich sehr zellenreich erweist, und hohes continuirliches Fieber besteht, so ist die Prognose bezüglich schneller Resorption ziemlich ungünstig zu stellen: jedenfalls muss man die Dauer der Erkrankung dann auf viele Wochen bemessen.

Dabei ist zu bemerken, dass ein zellenreiches Exsudat durchaus nicht einem eiterigen Exsudat gleichzusetzen ist; denn auch sehr zellenreiche Exsudate können sich spontan resorbiren, während eiterige Exsudate nur sehr selten durch Resorption zur Heilung kommen. Zellenreichthum und Eiterbildung sind also nicht identisch.

Auf Grund unserer Erfahrung müssen wir bestreiten, dass die in den letzten Jahrzehnten so sehr geförderte bacteriologische Untersuchung der Exsudate einen wesentlichen Anhaltspunkt für die klinische Beurtheilung des Falles und namentlich für Prognose und Therapie gibt. Wir möchten weder bei blosser Anwesenheit des Pneumococcus (A. Fränkel's) stets eine günstige Prognose stellen und die spontane Heilung voraussagen, noch bei Anwesenheit von mehreren Formen von Eiterungserregern die Prognose absolut schlecht stellen, da die Schnittoperationen auch bei der complicirtesten Form der Eiterung recht schnell Heilung herbeiführt.

Aus der Abwesenheit aller Bakterien in einem eiterigen Exsudat kann man durchaus nicht sicher, wie manche Autoren wollen, die tuberculöse Natur des Exsudats erschliessen und ebensowenig, wie schon erwähnt, bei der Abwesenheit von Tuberkelbacillen die Tuberculose ausschliessen.

Nach Sacaze[1]) schliesst ein positiver Befund von Streptococcen stets die Anwesenheit von Tuberkelbacillen aus. Auch dieser Forscher kommt übrigens zu dem Schlusse, dass die Anwesenheit von Streptococcen durchaus nicht massgebend sei für die Ausbildung eines eiterigen Processes.

Man lasse sich nicht verleiten, die Prognose bei Pleuritis nur deshalb ungünstig zu stellen, weil über der Spitze der kranken Lunge Veränderungen des Athemgeräusches vorhanden sind, wie sie sonst auch bei leichteren Spitzenaffectionen vorkommen: denn wir haben uns auf Grund vieljähriger Beobachtung davon überzeugt, dass in einer grossen Reihe von Fällen der obere Theil der pleuritisch afficirten Lunge lange Zeit Veränderungen des Athemgeräusches zeigt, die nur von einer mangelhaften Form der Respirationsbewegungen, aber nicht von (tuberculösen) Gewebsstörungen in der Lunge selbst abhängen.

Die blosse Abschwächung des Athemgeräusches oder ganz geringe Dämpfung — entsprechend dem geringeren Luftgehalte der weniger athmenden Lunge — ist unter solchen Umständen für die Annahme einer Spitzenaffection nicht beweisend, und auch leicht tympanitischer Beiklang in der Fossa supra- oder infraclavicularis ist, so lange noch

Residuen einer Pleuritis vorhanden und die respiratorischen Excursionen schwach sind, fast völlig belanglos. Selbst einzelne Rasselgeräusche oder ein leichtes Giemen haben unter solchen Umständen wenig Bedeutung, es sei denn, dass das Sputum, dessen sorgfältige Untersuchung in solchen Fällen unerlässlich ist, auf eine gröbere Erkrankung der Lunge hinwiese.

Bei der grossen Bedeutung der Feststellung geringster, die Pleuritis complicirender, tuberculöser Veränderungen der Lunge, scheint es wichtig, auf einige Fehlerquellen bei der Untersuchung des Sputums oder anderer pathologischer Producte auf Tuberkelbacillen und namentlich auf die durch zufällige Verunreinigungen der Präparate entstehenden beträchtlichen Irrthümer hinzuweisen.

Schon in der ersten Zeit der Untersuchung auf Bacillen war es mir auffallend, dass ich in einigen Fällen, in denen meiner Ansicht nach Tuberculose sicher auszuschliessen war, vereinzelte Bacillen in dem einen oder anderen Präparate antraf, und ich kam, als ich einmal ein Nest von Bacillen in einem sicheren Falle von reinem Bronchialkatarrh gefunden hatte, zu der Ueberzeugung, dass es sich hier um zufällige Verunreinigungen handeln müsse.

Es gelang mir dann auch bald, zwei häufige Fehlerquellen aufzudecken: die eine wird durch den öfteren Gebrauch von Object- oder Deckgläsern, die zur Anfertigung von Präparaten aus tuberculösem Sputum gedient haben, bedingt, die andere rührt, wenn man in Glasschälchen färbt, von der Wiederbenützung der Färbeflüssigkeit her. Im ersten Falle haften, wie mich die Durchsicht der anscheinend gut gereinigten Objectgläser lehrte, die Bacillen am Glase, im anderen enthält sie die Färbeflüssigkeit von früheren Präparaten tuberculösen Sputums her, und sie schlagen sich dann mit der Farbe auf neue Präparate nieder.

Seitdem habe ich es mir zur Regel gemacht: 1. nur absolut neue Gläser zur Anfertigung der Präparate zu verwenden und 2. nie in Schälchen zu färben, sondern die Färbeflüssigkeit aus der Flasche direct auf den Objectträger zu giessen, nachdem das Präparat angefertigt, d. h. ausgebreitet und angetrocknet ist. Die Abspülung des Präparates muss unter der Wasserleitung oder vermittelst einer Spritzflasche, nicht in Schalen, erfolgen.

Auch sollte man es sich, selbst wenn man diese Vorsichtsmassregeln beobachtet, zur Regel machen, dem Befunde von vereinzelten Bacillen, zumal wenn sie sich bei Untersuchung einer grösseren Zahl von Präparaten nur in einem finden, kein zu grosses Gewicht beizulegen. Bei der Verwerthung von Schnittpräparaten spielt natürlich der Nachweis auch nur eines Bacillus, der wirklich im Gewebe eingebettet ist, eine ganz andere Rolle.

Auch aus den Speigläsern können solche Verunreinigungen stammen, wenn die Säuberung der Gefässe nicht ganz minutiös erfolgt; es bleiben, wie

wir uns überzeugt haben, nicht selten kleine Partikelchen von Sputum an den Wänden haften und können dann, wenn ein nicht tuberculöser Kranker dasselbe Gefäss benützt, zu Täuschung Veranlassung geben.

Dass bei der Untersuchung jedes anderen Excrets, z. B. der Exsudate, die hier erwähnten Fehlerquellen ebenfalls vermieden werden müssen, braucht wohl nicht erst hervorgehoben zu werden.

XIV. Therapie.

»Die Therapie der serösen Pleuritis hat, wie schon erwähnt, im letzten Jahrzehnt mächtige Fortschritte gemacht, hauptsächlich dadurch, dass man in rationeller Weise durch Thoracocentese die Ergüsse entfernt und auf diese Weise einer Reihe von Folgezuständen, Schwartenbildung, Lungenschrumpfung, Compression der Nachbarorgane, nach Möglichkeit vorbeugt.

Wenn sich erst der jetzt noch theilweise bestehende Uebereifer im Entfernen seröser Exsudate durch Punction gelegt haben wird, wird die nach stricten Indicationen vorgenommene chirurgische Behandlung der Pleuraexsudate eine der segensreichsten Errungenschaften unserer Zeit*) sein, wie jetzt schon die verschiedenen Publicationen und Statistiken von Tutschek, Kussmaul, Bartels, Ewald, Fräntzel, Oeri, König und vielen Anderen beweisen.«

Diese von mir in der Eulenburg'schen Real-Encyklopädie (II. Aufl.) ausgesprochenen Sätze sind durch den weiteren Verlauf der Dinge völlig bestätigt worden. Nachdem die Erfahrung die überschwänglichen, auf die — meist nur symptomatisch wirkende — Punctionsaspiration gesetzten, Hoffnungen auf das wahre Mass zurückgeführt, und nachdem man gelernt hatte, stricte Indicationen für die Entleerung der Exsudate aufzustellen, sind die Resultate der operativen Behandlung aller Formen der Ergüsse recht zufriedenstellend geworden. Die Ergebnisse sind um so günstiger, je mehr man sich von Polypragmasie fernhält und die allzu frühe und darum unnütze Punction oder häufige antiseptische Ausspülungen vermeidet.

Ob allerdings zu diesen günstigen Resultaten der operativen Behandlung, namentlich der Empyeme, nicht auch der Umstand etwas beiträgt, dass in den letzten Decennien die Disposition der Menschen für die sogenannten Wundkrankheiten geringer geworden ist, während sie für manche inneren

*) Vor einem halben Jahrhundert stand die Operation völlig in Misscredit. Sogar der bekannte Chirurg Dupuytren scheint von der operativen Behandlung der pleuritischen Exsudate keine besonderen Erfolge gesehen zu haben, da er, selbst an einer schweren Pleuritis erkrankt, die Ausführung der Operation mit den Worten zurückgewiesen haben soll: »Er wolle lieber durch die Hand Gottes als durch die des Operateurs sterben.« Bekanntlich nahm seine Krankheit einen letalen Ausgang.

Krankheiten (Tuberculose, Diphtherie, Herzkrankheiten etc.) gestiegen ist, und ob nicht wieder eine Zeit kommen wird, wo diese, weniger mit Hilfe der Antisepsis als der Asepsis, also mehr oder weniger auf dem Wege der Naturheilung, erreichten, glänzenden Resultate ausbleiben werden, wer möchte das entscheiden?

Jedenfalls lehrt die Geschichte der Medicin, dass das, was wir als Erfolg unserer Therapie betrachten, stets mehr oder weniger das allgemeine Product von Factoren ist, deren Einfluss durch unser Zuthun nur wenig und nur in den seltenen Fällen modificirt werden kann, wo wir die Richtung und Grösse dieser natürlichen Tendenzen rechtzeitig erkennen.*)

1. Medicamentöse Therapie.

Unter den medicamentösen Massnahmen gegen Pleuritis möchten wir als einen gewissen Fortschritt die Behandlung mit Salicylpräparaten verzeichnen, die besonders von Aufrecht[11]), Fiedler u. A. warm empfohlen worden ist. Frische Fälle, namentlich solche, die mit starkem Fieber verlaufen, scheinen auch unserer Erfahrung nach, günstig beeinflusst zu werden, wenn sie frühzeitig, womöglich gleich im Beginne der Erkrankung, mit grossen Dosen von Natr. salicyl. behandelt werden. Völlig unwirksam ist das Mittel bei den torpiden, anämischen und schleichenden, Formen; auch versagt es seine Wirkung, wenn es erst bei stationärem Exsudat gegeben wird, oder die günstige Wirkung tritt doch nicht so prompt hervor wie sonst. Das Mittel (Natr. salicyl.) muss in den ersten Tagen etwa zu 4·0—8·0 pro die, und, wenn Besserung eintritt, in entsprechend verminderter Dosis gereicht werden.

Eine Berechtigung, vorzugsweise Salicylpräparate bei Pleuritis in Anwendung zu ziehen, kann man auch aus den Untersuchungen von Rosenbach[9]) und Pohl herleiten, die gefunden haben, dass Salicylderivate nach interner Application stets in die Flüssigkeitsansammlungen (exsudative oder hydropische) der Pleura übergehen, während Jodpräparate nur in (Stauungs-) Transsudate übergehen und in Exsudaten nie, jedenfalls nicht in einer für therapeutische Zwecke in Betracht kommenden Dosis, vorhanden sind.

Damit ist natürlich nicht gesagt, dass man von der Darreichung der Jodpräparate, die doch ein wirkliches Antiphlogisticum sind, Abstand nehmen solle, sondern es ist nur eine besondere Indication für die Wirkung präcisirt, indem darauf hingewiesen wird, dass Salicylpräparate besonders für die frischen Fälle geeignet sind, da sie den Säftestrom schnell passiren, während die Jodpräparate, die in den Gefässen oder Zellen zurückgehalten werden, eine intensivere locale Wirkung entfalten, so dass ihre Anwendung sich also erst bei Verzögerung der Resorption empfiehlt. In protrahirten Fällen und bei nicht zu hohen

*) Vgl. O. Rosenbach, Die Entstehung und die hygienische Behandlung der Bleichsucht. Leipzig 1893, S. 6 ff.

Graden von Verdauungsstörung oder Anämie haben Jodpräparate (auch Jodeisen) einen entschieden günstigen Einfluss. Vielleicht bewährt sich hier auch freies Jod, das namentlich von G. I. C. Müller als besonders wirksames Agens in der Form der Tinct. Jod. zu 3—5 Tropfen in 50·0 reinem Wasser empfohlen wird.

Wir rathen also Jodpräparate nur in den späteren Stadien und bei fieberlosen Kranken in Dosen von etwa $^1/_2$—1·0 g pro Tag anzuwenden; auch Jodoform (in Pillen zu 0·02) und Jodeisen (0·02—0·05) in Verbindung mit kleinen Dosen von Acid. arsen. (mehrmals täglich 1—2 mg) oder die arsenhaltigen Wässer (Roncegno, Levico etc.) scheinen bei zögernder Resorption nicht wirkungslos zu sein.

Digitalis als stärkeres Infus empfehlen wir nicht etwa als Diureticum, da es die Wirkung eines solchen nur bei Herzschwäche und Verminderung der Vagusinnervation hat, sondern als Herztonicum, sobald Zeichen dieser Form der durch Vaguslähmung bedingten Herzschwäche, namentlich frequenter und kleiner Puls, nachweisbar sind. Auch im acut fieberhaften Stadium ist Digitalis im Infus von 1·5 : 150·0 sehr am Platze.

Coffeinpräparate reichen wir lieber erst in den späteren Stadien, wo es sich nicht um Herabsetzung der Herzthätigkeit durch Vaguslähmung, sondern um besonders geringe Füllung der Herzhöhle wegen Verringerung der Triebkraft des Muskels, also um eigentliche Myasthenie, (nicht Myatonie), handelt. Hier sind die Coffeindoppelsalze (Coffein. natr. benzoic. oder salicylic.) in Lösung oder in Pulvern 3—4mal täglich 0·1—0·2 am Platze; auch subcutane Coffeininjectionen (2·0 : 10·0 Aq. destillat., 2—3mal täglich eine Pravaz'sche Spritze) sind empfehlenswerth.

Die sogenannten diuretischen Mittel — mit Ausschluss von Digitalis und Coffein, die wir nicht zu den eigentlichen Diureticis rechnen — haben in Wirklichkeit keinen directen Einfluss auf die Diurese, und wenn sehr grosse Dosen einen solchen zu haben scheinen, so würden sie doch noch keinen Einfluss auf die Resorption pleuritischer Exsudate ausüben, da weder die Ausscheidung von Exsudaten (nicht Transsudaten) in die serösen Höhlen noch ihre Aufsaugung zur Wasserabscheidung in den Nieren, dem Darm oder der Haut in irgend einer erkennbaren causalen Beziehung steht.

Dass während des Bestehens grosser Exsudate die Diurese und Diaphorese stockt, rührt eben nicht von einer Insufficienz (Lähmung) der Nieren oder der Hautdrüsen, sondern nur von der Unmöglichkeit her, unter den obwaltenden ungünstigen mechanischen Bedingungen für die Circulation den meist durchaus leistungsfähigen Ausscheidungsorganen ein genügendes Arbeits-(Ernährungs-)Material zur Disposition zu stellen.

Uebrigens zeigt ja auch die Thatsache, dass bei schweren Fällen von Pleuritis trotz stärkster Schweissparoxysmen das Exsudat immer mehr ansteigt, besser als alle theoretischen Erwägungen, dass der Wasserconsum für die Schweissbildung durchaus nicht immer der Abscheidung von Wasser in die Pleurahöhle entgegenwirkt, obwohl ja in vielen Fällen die Ansammlung von Exsudat mit auffallender Trockenheit der fieberheissen Haut vergesellschaftet ist.

Die Wasserausscheidung durch Transpiration ist nur ein Regulationsvorgang, der mit dem fieberhaften Processe, aber nicht mit der Bildung von Exsudat in irgend einer erkennbaren Verbindung steht. Jedenfalls müsste man den Wassergehalt des Körpers durch unverantwortliche Massnahmen maximal verringern, wenn die supponirte, aber nicht ausführbare, Austrocknung des Körpers auch auf die Vorgänge in der entzündeten Pleurahöhle, wo stärkere (entzündliche) Reize als im ganzen übrigen Körper für die Bindung und Exsudation von Wasser massgebend sind, eine Wirkung ausüben sollte.

Die Diuretica und die Digitalis haben ihren Ruf als resorptionsbefördernde Mittel bei Flüssigkeitsergüssen nur ihrer unbestreitbaren Wirkung bei allen Formen der durch Herzschwäche bedingten Stauung, also bei allgemeiner Transsudation, zu verdanken; man hat aber kein Recht, die Verhältnisse bei derartigen mechanischen Stasen mit denen der Flüssigkeitsansammlungen auf entzündlicher Basis zu identificiren, deren physikalische und biologische Bedingungen wesentlich andere sind.

Wir können deshalb Glax[6]) nur beistimmen, wenn er hervorhebt, dass nicht das Exsudat abnimmt, weil die Diurese zunimmt, sondern dass vielmehr die Steigerung der Diurese in allen Fällen als Ausdruck des Beginnes der Resorption und der sie charakterisirenden Steigerung des Blutdruckes und der Zunahme der circulirenden Blutmenge zu betrachten ist.

Eine unbestreitbare Wirkung bei protrahirten pleuritischen Ergüssen hat also Digitalis nur dann, wenn sie ihre Wirkung als Herztonicum entfalten kann, wenn also allein die Herzschwäche die Ursache des Darniederliegens der Resorptionsfähigkeit ist.

Nur bei Berücksichtigung der Beziehungen zwischen der Bildung von Exsudat und der chemischen und mechanischen Arbeit des Gewebes kann man therapeutische Missgriffe vermeiden; denn — abgesehen von eiteriger und jauchiger Beschaffenheit — ist nicht das Exsudat selbst der Reiz für die Pleura, sondern die Production des Exsudats ist die Folge eines abnormen Reizes. Nicht die Hinwegschaffung der flüssigen Producte der entzündlichen Reizung, des Exsudats, bewirkt die Heilung, sondern diese tritt ein, wenn der Fortfall des Reizes die normale Form der Arbeit ermöglicht, die nicht, wie bei der Entzündung, blos in der quantitativen und qualitativen Steigerung der localen (interstitiellen Gewebs-) Arbeit (der wesentlichen Arbeit) gipfeln, sondern auch die Fortschaffung der Arbeitsproducte zu anderen Theilen (durch ausserwesentliche Arbeit) ermöglichen muss.

Vermittelst Anregung der Diurese kann man unter solchen Umständen natürlich ebensowenig wie durch directe Entleerung des Exsudats eine dauernde Beseitigung der abnormen Verhältnisse herbeiführen, wenn man

nicht den Entzündungsreiz, die Ursache der Verstärkung der localen Leistung auf Kosten der ausserwesentlichen Arbeit, zu eliminiren im Stande ist.

Die Diurese steigt nicht, weil das Exsudat abnimmt, sondern die normale Function der Nieren tritt ebenso wie die normale Function anderer Organe ein, weil die Abnahme des Exsudats der Ausdruck der Wiederaufnahme der normalen Arbeit der Endothelien ist, also die Beseitigung der abnormen Reizzustände anzeigt.

Bei langsamer Resorption des Exsudats und in der Reconvalescenz ist ein starkes Chinadecoct mit Salz- oder Milchsäure, kleine Dosen von Chinin, der reichliche Genuss von Citronenlimonade oder von saurer Milch zu empfehlen.

Wir halten es bei einigermassen hohem Fieber für zwecklos, in der ersten Zeit medicamentös gegen die Temperatursteigerung vorzugehen, und die oben gerühmte Medication mit salicylsaurem Natron empfehlen wir nicht etwa, weil sie in günstigen Fällen auch einen beträchtlichen Einfluss auf das Fieber hat, sondern weil sie eine Art von specifischer Einwirkung auf den Erreger der Pleuritis, der ja in leichten Fällen von Pleuritis und Gelenkrheumatismus wohl einer der gewöhnlichen Eitererreger von schwächster Virulenz ist, zu haben scheint.

Wenn also das Fieber nicht eine gefahrdrohende Höhe erreicht oder, richtiger, wenn nicht der hohe Grad der Temperatur als einzig wirksame Schädlichkeit betrachtet werden kann, was selten der Fall ist, so kann und soll man von Antipyreticis Abstand nehmen. Liegt der Fall wegen der Intensität der localen Erscheinungen schwer, so ist das Fieber oder, richtiger, die abnorm hohe Temperatur nur durch stärkste Dosen von Antipyreticis und keinesfalls ohne beträchtliche Schädigung des Appetits oder Kräftezustandes zu beeinflussen: es tritt z. B. sehr leicht Collaps oder profuser colliquativer Schweiss ein. Deshalb rathen wir gegen die Febris continua kein antithermisches Medicament anzuwenden, aber von vorneherein kleine Dosen von Chinin — etwa 3—4mal täglich 5 cg bis 0·1 — zu reichen, das eine tonisirende Wirkung hat, d. h. die allmälige Anpassung des Körpers an den temperaturerhöhenden Reiz zu bewirken scheint und jedenfalls nicht den natürlichen Verlauf der Reaction und Accommodation stört.

In den späteren Stadien ist es nicht unvortheilhaft, bei protrahirtem Fieber eine kleine Dosis von Antipyrin oder Phenacetin zu reichen, die für jeden einzelnen Fall besonders zu bemessen ist, keinesfalls $^1/_2$ g übersteigen darf und am besten etwa 4—6 Stunden vor der Akme der Temperatur, also zur Zeit völliger Remission, genommen werden muss.

Je stärker der Schweissausbruch in der künstlich herbeigeführten Apyrexie ist, und je steiler und schneller die Temperatur nach der Periode der Entfieberung wieder ansteigt, desto sicherer ist der Schluss,

dass die Dosis zu hoch gegriffen war, und dass die forcirte Antipyrese nicht am Platze und darum schädlich ist.

Kühle Bäder halten wir für contraindicirt: warme Bäder und laue Abwaschungen haben zwar auf die hartnäckige Temperatur keinen merkbaren Einfluss, befördern aber die Hautthätigkeit.

Von den diaphoretischen Methoden, welchen Namen sie auch immer tragen mögen, und namentlich von Pilocarpininjectionen haben wir durchaus keinen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Erkrankung oder gar eine deutliche Beförderung der Aufsaugung gesehen. Man sollte von diesen Methoden schon deshalb Abstand nehmen, weil ja ein grosser Theil der an Brustfellentzündung Erkrankten ohnehin durch profuse Schweissabsonderung sehr belästigt und geschwächt wird. Ja wir halten es sogar für vortheilhaft, dieser Form der paralytischen Schweissausbrüche durch kühle Abwaschungen des Körpers, Application von Eisblasen auf das Abdomen oder die Brust und durch kleine Dosen von Atropin oder Ergotin entgegenzuwirken, da sie fast immer einem Lähmungszustande der Hautgefässe entspricht oder der Ausdruck einer beginnenden Schwäche des Gefässsystems der Haut ist. So ist diese paroxysmale Transspiration weit entfernt davon, resorptionsbefördernd zu wirken, sondern sie leistet nur dem Kräfteverfall Vorschub.

Eine augenblickliche Linderung der höchst unangenehmen Erscheinungen profuser Schweissbildung wird auch durch die Anwendung von Salicylstreupulver, das die Schweisssecretion beschränkt, und durch Essigwaschungen herbeigeführt.

Die bekannte Schroth'sche (Durst-) Cur wird jetzt wohl nirgends mehr angewendet, da sie einmal einen nicht ungefährlichen Eingriff in die Körperökonomie darstellt und zweifellos auf einer missverständlichen Auffassung des Zusammenhanges zwischen Wasserverlust und Resorption entzündlicher Ausschwitzungen erwachsen ist. Nichtsdestoweniger hat in der neuesten Zeit Robinson wieder eine, durch die Darreichung von Kochsalz verschärfte, Durstcur empfohlen, gleichsam als ob das Kochsalz im Stande wäre, die wässerigen Bestandtheile des Exsudats durch Diosmose wieder in die Blutbahn zurückzuführen.

Für die Regulation des Stuhlganges muss natürlich von Anfang an gesorgt werden, da reichliche Entleerungen zwar nicht die Resorption befördern, wie man häufig glaubt, aber die Athemnoth und Oppression vermindern. Hier empfehlen sich am meisten leichte salinische Abführmittel, Rheum oder Senna und im Anfang der Erkrankung Kalomel in grösseren Dosen. Man hüte sich aber, den Wünschen der Kranken nachzugeben, die oft die durch das Exsudat hervorgerufene Oppression und einen lästigen Druck im Abdomen auf Obstipation beziehen und für diese Beschwerden Abhilfe durch Purgantien suchen.

Nach Osler[11]) sollen die abführenden Mittel in concentrirten Lösungen (5—10 g schwefelsaures Natron in 30—60 g warmen Wassers gelöst und Frühmorgens nüchtern gegeben) durch starke wässerige Abscheidung in den Darm eine Resorption von Transsudaten und Exsudaten herbeiführen können, eine Anschauung, die unserer Auffassung nach nur für die erste, aber nicht für die letztgenannte Form der Ausschwitzung ihre Berechtigung hat.

Ist der Appetit der Kranken gut und das Fieber nicht zu heftig, so hat man nicht nöthig, die Nahrung zu sehr zu beschränken; in allen Fällen aber muss die Diät möglichst leicht verdaulich und nicht zu voluminös sein (s. S. 240).

Auf die hygienische und allgemeine Behandlung ist schon im Beginne der Erkrankung grosses Gewicht zu legen. Bei dem geringsten Verdacht einer Pleuraerkrankung sollen die Kranken sich jeder Arbeit enthalten und das Bett aufsuchen. Für gute Luft im Zimmer muss stets Sorge getragen werden, namentlich in Fällen, wo die Kranken an starken paralytischen Schweissen leiden und durch ihre Ausdünstung die Zimmerluft stark beeinflussen; hier bewirkt reichliche Lüftung nicht nur die Elimination der Producte der Transspiration, sondern hat auch einen gewissen wohlthätigen Einfluss auf die Hautreaction.

Ferner lasse man, sobald sich die Febris continua vermindert hat, oder sobald Morgenremissionen auftreten, die Kranken sich häufig aufrichten und methodische Athembewegungen machen, damit die Ausbildung von Atelektasen verhindert werde. Diese Uebungen sind nur zu unterlassen, wenn noch heftige Schmerzen bestehen.

Sobald das Fieber verschwunden ist, und das Exsudat sich zu vermindern anfängt, kann den Kranken sogar vorsichtige Bewegung im Zimmer auf kurze Zeit gestattet werden, da dadurch eine wesentliche Beförderung der Aufsaugung und eine relativ schnelle Hebung des Kräftezustandes erzielt wird.

Die localen antiphlogistischen Massnahmen vermögen im Allgemeinen den Verlauf der Pleuritis wenig zu modificiren; nur sind sie im Stande, die oft sehr quälenden Schmerzen und die Athemnoth günstig zu beeinflussen, falls es gelingt, mit ableitenden Mitteln die Entzündung der Thoraxmuskeln oder die Hyperämie der Brustwandung zu vermindern.

So kann man Bepinselungen mit Jodtinctur und Jodoformcollodium (2·0 : 30·0 Collodium), Ichthyolsalbe oder -Lösung, trockene oder blutige Schröpfköpfe, Vesicantien und Sinapismen oder Eis in Anwendung ziehen.

Im Allgemeinen haben wir von der Application von Eis bei acuten Krankheiten des Respirationsapparates und namentlich bei anämischen Personen keinen günstigen Erfolg gesehen und rathen vielmehr dazu,

in geeigneten Fällen die Anwendung feuchter Wärme durch Priessnitz-sche Einwickelungen, Breiumschläge, Cataplasma instantaneum, Wärmflaschen etc. zu versuchen.

Von dem von Perrin empfohlenen Heftpflasterverbande haben wir selbst keinen Erfolg gesehen; dagegen hat sich Biedert[11]) für diese Methode, deren Anwendung er namentlich bei Kindern empfiehlt, ausgesprochen. Otto[11]) sucht die pleuritischen Schmerzen durch Compression des Thorax vermittelst einer 6—7 cm breiten Binde, die die Athmungsexcursionen aufheben soll, zu beseitigen.

Wir halten zur Beseitigung der pleuritischen Schmerzen und der krampfhaften dyspnoischen Muskelbewegungen die rechtzeitige Anwendung von Narcoticis für die zweckmässigste Massregel, da man durch innerlich gereichte kleine Opium- und Morphiumdosen oder noch besser durch Injection von Morphium Schlaflosigkeit, Dyspnoe und Schmerzen mit einem Schlage und für viele Stunden beseitigen kann.

Was die Blutentziehungen anbetrifft, so haben wir im Allgemeinen gesehen, dass trockene Schröpfköpfe nicht dieselbe schmerzstillende Wirkung haben, wie blutige; aber wir empfehlen grössere Blutentziehungen nur bei sehr robusten, hochfiebernden, plethorischen, zu Cyanose disponirten Individuen und bei sehr heftigen Schmerzen, die durch Darreichung von Morphium nur für kurze Zeit gelindert werden. Hier führen reichliche Blutentleerungen durch blutige Schröpfköpfe oder Blutegel oft sehr erfreuliche Erfolge herbei, da mit der Beseitigung der Schmerzen auch die Dyspnoe und Cyanose verschwindet, Schlaf eintritt und der Muth der Kranken sich hebt.

Die Zukunft wird, wenn nicht alle Zeichen trügen, wohl den Blutentziehungen und namentlich dem Aderlasse wieder eine wichtige Rolle bei der Behandlung der sthenischen Pleuritis zuweisen.

2. Operative Entleerung durch Punction.

Gegenüber der eine Zeit lang herrschenden kritiklosen Ueberschätzung des Heilwerthes der forcirten operativen Entleerung von Pleuraexsudaten scheint jetzt wohl überall eine heilsame Reaction eingetreten zu sein. Nachdem man, verleitet durch die Wirksamkeit der Aspirationsapparate, recht häufig zu unrichtiger Zeit und im ungeeigneten Falle eingegriffen und auch in der Stärke des forcirten Zuges bei der Entleerung nicht immer das richtige Mass eingehalten hatte, herrscht jetzt wohl überall die Ueberzeugung, dass wir in der operativen Entleerung des Exsudats nur dann eine wirklich rationelle Methode besitzen, wenn auch nur wirklich geeignete, d. h. unter sorgfältiger Berücksichtigung der individuellen Eigenthüm-

lichkeiten ausgewählte, Fälle der operativen Entleerung unterzogen werden.

Es herrscht nun wohl bei allen Beobachtern Uebereinstimmung darin, dass bei sehr grossen und einige Zeit stationären Exsudaten sowie bei drohendem Lungenödem immer punctirt werden muss, und dass bei eiterigen Exsudaten dem Eiter möglichst freier, dauernder Abfluss zu schaffen ist.

Bezüglich der sonstigen Indicationen und der Grundsätze für den Umfang der Entleerung können wir vollinhaltlich die von uns vor einem Decennium in dem Artikel Brustfellentzündung der 2. Auflage der Eulenburg'schen Real-Encyklopädie gegebenen Darlegungen wiederholen, für deren Richtigkeit uns die weitere Erfahrung Beweise genug geliefert hat: sie geben, soweit sich bei der Mannigfaltigkeit der Fälle allgemeine Regeln abstrahiren lassen, eine brauchbare Grundlage für das therapeutische Vorgehen.

Da man voraussetzen kann, dass eine mit allen Vorsichtsmassregeln und massvoll vorgenommene Entleerung (blosse Punction oder Punction mit schwacher Aspiration) an sich absolut unschädlich ist und, wenn nach der Punction die Wiederansammlung des Exsudats ausbleibt, sogar als nothwendiger und vortheilhafter Eingriff betrachtet werden muss, so kann der einzige Einwand gegen die Nothwendigkeit der Operation überhaupt nur auf die, allerdings nicht seltenen, Fälle, in denen unerwartet schnelle Ansammlung des Exsudats stattfindet, gegründet werden. Jedenfalls wird aber doch schon ein Vortheil erreicht, wenn sich nach der Punction nur eine geringere Ansammlung zeigt, und der Einwand, dass diese Verminderung auch spontan hätte stattfinden können, ist ja nicht stichhältig, weil schon die Beschleunigung der Heilung oder die schnellere Verminderung der Beschwerden ein entschiedener therapeutischer Erfolg ist.

Nun ist ja allerdings mit jeder Punction ein Verlust an Eiweissstoffen für den Körper verbunden. Wir wissen aber doch nicht genau, ob, selbst im Falle einer spontanen Resorption, dieses Material überhaupt dem Körper erhalten bleibt und dem Zwecke der Ernährung weiter dienen kann, oder ob es nicht vielmehr unter doppelt starker Inanspruchnahme des Organismus, nämlich unter Erhöhung der Arbeit für die völlige Zerspaltung und die mechanische Abscheidung der Entzündungsproducte, schliesslich unverbraucht zur Elimination kommt.

Wie dem aber auch sein mag, so sind bei massvoller Entleerung doch immerhin die so entzogenen Mengen von Ernährungsmaterial nicht bedeutend; auch ist die Möglichkeit vorhanden, dass solche, der regressiven Metamorphose anheimfallende und in den Kreislauf gelangende, Stoffe in gewisser Weise schädlich wirken, d. h. zu embolischen oder

thrombotischen Vorgängen oder zur entzündlichen Reizung der mit der Abscheidung betrauten Organe Anlass geben können.

Somit ist die Operation jedenfalls dann am Platze, wenn wir aus den allgemeinen oder localen Symptomen die Abnahme oder gar das Aufhören der Wirksamkeit der exsudatbildenden Factoren — um diesen Ausdruck zu gebrauchen — erschliessen können. In solchen Fällen sollen wir nicht erst die anderen zweifelhaften Methoden zur Beförderung der Resorption in Anwendung ziehen, sondern den Versuch einer Entleerung mässiger Mengen machen, und wenn wir auch kein specifisches Zeichen für den Eintritt dieses günstigen Zeitpunktes besitzen, so dürfen wir doch schon den Nachlass der acut-entzündlichen Symptome, der Schmerzen und des Fiebers, für ein Signal der Annäherung an normale Verhältnisse halten.

Auch der Arzt, der jeden Eingriff zu unrechter Zeit für einen Kunstfehler hält — eine Meinung, der wir völlig beipflichten, da wir dem Grundsatze huldigen, dass beim serösen Exsudate eine Verzögerung der Operation weniger schadet, als ein vorzeitiger Eingriff — also auch der der expectativen Therapie huldigende Arzt sollte operiren, sobald das Fieber völlig verschwunden ist oder nur noch geringe abendliche Exacerbationen zeigt, namentlich wenn unter Berücksichtigung aller Cautelen festgestellt wird, dass das Exsudat innerhalb mehrerer Tage nicht mehr gestiegen ist.

Für gewöhnlich braucht man unserer Auffassung nach die Indicationen nicht so beschränkt zu stellen; denn man kann unter Berücksichtigung der individuellen Verhältnisse auch durch Ueberschreiten der eben gesteckten Grenze das therapeutische Ziel erreichen; nur muss man es sich zum Gesetze machen, in zweifelhaften Fällen eben nicht viel mehr als die Hälfte des auf Grund der physikalischen Untersuchung vorauszusetzenden Quantums zu entleeren. Schon die Entfernung eines Theiles der Flüssigkeit begünstigt die spontane Resorption, und wenn im ungünstigen Fall der weitere Verlauf zeigt, dass der Exsudationsprocess noch nicht abgelaufen war, so hat man diese Erkenntniss doch nicht mit zu grossen Kosten für den Kranken verknüpft.

Wir haben in einzelnen Fällen nach Ablauf der hohen Fiebertemperaturen, aber bei mässiger Continua, mit Erfolg punctirt, wenn das Exsudat innerhalb mehrerer Tage nicht mehr anstieg; wir punctiren jedenfalls, wenn sich bei gleichbleibendem Exsudate, aber absinkendem Fieber, Appetit einstellt und keine colliquativen Schweisse bestehen. Gerade in solchen Fällen wird man sich oft überzeugen, dass sofort nach der operativen Entleerung des Exsudats das Fieber verschwindet und ein günstiger Einfluss auf den Kräftezustand unverkennbar ist, obwohl nach einigen Tagen wieder eine neue, allerdings meist wesentlich geringere,

Ansammlung stattfindet. Man darf hier wohl annehmen, dass das Fieber nicht von der primären Entzündung, die die Ursache der Exsudation ist, herrührt, sondern dass das Exsudat selbst als stärkster Reiz für die besonders erregbare und darum noch nicht im Besitze ihrer vollen resorptiven Kräfte befindliche Pleura zu betrachten ist.

Ergüsse, die nur der besonderen localen Reizung oder Reizbarkeit, die ja die Grundlage aller Entzündungsprocesse ist, ihre Entstehung verdanken, zeigen demgemäss, wenn man vor Ablauf des entzündlichen Stadiums operirt, nie eine deutliche günstige Einwirkung der Operation. So lange hier eben abnorme Verhältnisse bestehen, d. h. so lange der Entzündungsreiz wirksam ist, sammelt sich das Exsudat schnell wieder an, wenn man unter Nichtbeachtung der speciellen Bedingungen einen Eingriff macht.

Es gibt ferner auch Fälle, wo man trotz der Zunahme des Exsudats punctiren soll; denn der Satz, dass das Steigen des Exsudats stets von einer Steigerung der entzündlichen Vorgänge in der Pleura herrühre, ist nicht in vollem Umfange richtig. Es kann eben — bei einer gewissen Betriebsstörung im Gewebe und bei besonderer Schwäche der resorptiven und mechanischen Energie des Protoplasmas der Pleura — das Exsudat selbst ein Grund mehr oder sogar der alleinige Grund für eine Art von Transsudation sein, und in solchen Fällen, in denen es sich um eine Combination von Exsudation und Transsudation handelt, wird natürlich nur die Entleerung der Flüssigkeit die Möglichkeit für die Aufhebung des Druckes im Gewebe und für die volle Entfaltung der schwachen resorptiven Kräfte schaffen.

Ergüsse dieser Art sind übrigens unserer Beobachtung nach vorwiegend rechtsseitig und fast immer mit einer Vergrösserung der Leber combinirt, in deren Gefässgebiet sich also die Folgen der durch die Erkrankung der Pleura gesetzten Erschwerung der Circulation am stärksten manifestiren. Nur sehr grosse Ergüsse gehören in diese Kategorie; Ergüsse, die nicht die Mitte der Scapula erreichen, zeigen diese Combination mit Transsudation gewöhnlich nicht.

Bezüglich der Pleuritis acutissima möchten wir auch für die Fälle, wo sich die Umbildung des serösen in eiteriges Exsudat, die ja sehr bald eintritt, noch nicht vollzogen hat, dem Vorschlage Aufrecht's [13]) beitreten, erst eine Punction zu machen, und wenn nach dieser schnelle Wiederansammlung des Exsudats unter hohem Fieber stattfindet, sofort zur Thoracotomie zu schreiten.

Wir haben sogar in einem Falle bei einem Erwachsenen, dessen rein seröses, aber enorm schnell wachsendes, Exsudat wegen Indicatio vitalis einen operativen Eingriff erforderte, statt der Punction sofort die Thoracotomie gemacht und überaus schnelle und vollständige Heilung eintreten sehen.

Bei eiterigen Ergüssen empfehlen wir die Punction in keinem Falle, und wir können uns trotz der günstigen Erfolge einiger Autoren nicht dazu entschliessen, hier etwas anderes als die frühzeitige Operation zu empfehlen: denn die Chancen der völligen Heilung werden, wie wir oft genug beobachtet haben, durch die Punction entschieden verschlechtert.

Unserer Ansicht nach sollte auch bei Kindern stets die Schnittoperation oder die dauernde Entleerung des Eiters durch andere Methoden (s. u.) angestrebt werden, da gerade bei Kindern die Bedingungen für eine völlige Ausheilung nach der Schnittoperation äusserst günstig sind.

Sehr schwer ist es, allgemein giltige Massregeln für das Verhalten bei den serösen und hämorrhagischen Ergüssen Carcinomatöser, Tuberculöser oder Kachektischer zu geben.

Bei Kachexie, wo die Ausschwitzung gewöhnlich sehr gering ist und erst im terminalen Stadium auftritt, wo auch die Dyspnoe nur von dem Kräfteverfall und nicht von der geringfügigen localen Störung herrührt, sollte überhaupt kein Eingriff gemacht werden, da wir die Beschwerden durch Morphium ebenso gut lindern können; bei Carcinomatose, wo das Exsudat oft beträchtlich ist, sollte nur aus Indicatio vitalis punctirt werden.

Dagegen haben wir bei isolirten tuberculösen Processen der Pleura und bei Lungentuberculose nicht selten günstige Erfolge von der Punction gesehen. Allerdings haben wir auch beobachtet, dass selbst solche Exsudate sich spontan resorbirten, und dass häufig gerade während des Bestehens des Exsudats die tuberculösen Erscheinungen in der Lunge auffällig zurückgingen. Wir rathen deshalb, in Fällen von ausgesprochener Phthise auch bei grösserer Dyspnoe und continuirlichem Fieber zu operiren, wenn diese Symptome mit Sicherheit auf das pleuritische Exsudat und nicht auf den Process im Lungengewebe zurückzuführen sind.

Ebenso darf man bei starker Verdrängung der Nachbarorgane punctiren, ganz gleichgiltig ob ein seröser oder hämorrhagischer Erguss vorhanden ist, da immerhin die Möglichkeit vorliegt, dass der Erguss selbst ungünstige Bedingungen für die Blutbewegung schafft oder erhält und so direct die Grundlage einer gesteigerten mechanischen Transsudation wird.

In allen anderen Fällen und bei mässiger Grösse und langsamem Anwachsen des Ergusses halten wir es für richtiger, mit der Punction zu warten, da wir in solchen Fällen eine Schädigung des Kranken auch bei längerem Zuwarten nicht gesehen haben. Ist der Erguss längere Zeit stationär geblieben, dann ist es in jedem Falle vortheilhafter zu punctiren.

Beiläufig sei hier noch bemerkt, dass die Ergüsse, denen das Blut erst während der Punction zugemischt wird — sei es durch plötzliche

Veränderungen des Druckes im Pleuraraume, sei es durch Verletzung der Thoraxwand, sei es durch Blutungen aus einem oberflächlichen Herde der Lunge — natürlich nicht zu den eigentlichen hämorrhagischen gehören.

a) Der Mechanismus der Entleerung des Exsudats bei der Punction.

Für die Wahl der Methoden der operativen Entleerung (Aspiration, Heberwirkung, einfache Punction) scheint a priori vor Allem die Grösse des Drucks im Pleuraraume von Bedeutung zu sein. Je höher nämlich der Druck, desto ergiebiger muss anscheinend ja schon die spontane Entleerung von Flüssigkeit aus der künstlichen Oeffnung ausfallen, wie wir das bei der Punction des Ascites sehen, wo der Inhalt in kräftigem Strahle sich entleert, wenn der Druck beträchlich ist, oder, richtiger, wenn der Tonus der Wand so bedeutend ist, dass er trotz der Dehnung noch immer einen hohen Grad erreicht.

Nun ist aber, wie die manometrischen Untersuchungen übereinstimmend ergeben haben, der Exsudatdruck in der Pleura verhältnissmässig sehr niedrig und wird ausserdem bei der Inspiration noch wesentlich herabgesetzt. Dazu kommt noch, dass die Widerstände in dem Abflussrohre verhältnissmässig beträchtlich sind, da wir ja bei der relativen Enge der Intercostalräume und wegen der Gefahr des Offenbleibens des Stichcanals nur mit Troicarts von relativ engem Lumen zu punctiren pflegen, die den Abfluss der Flüssigkeit wegen grossen Reibungswiderstandes erschweren. Da ferner der Reibungswiderstand der mit morphotischen Elementen und Flocken gemischten Flüssigkeit, die zudem eine grössere Consistenz und ein höheres specifisches Gewicht hat, als die des Ascites, ebenfalls relativ gross ist, so kommt es bisweilen, namentlich bei lange bestehenden Exsudaten, die den Tonus und die Contractionsfähigkeit der Thoraxwand und die Expansionsfähigkeit der Lunge sehr geschädigt haben, vor, dass sich die Entleerung der Flüssigkeit nicht mehr durch das blosse Einstossen eines Troicarts bewerkstelligen lässt.

Diese Verhältnisse bedürfen einer besonderen Erläuterung, da die Thatsache, dass trotz geringen Druckes reichlicher Abfluss erfolgt, während bei sehr massigen Exsudaten die Grösse des Abflusses nicht der Menge der Flüssigkeit entspricht, ohne Weiteres die Einwirkung besonderer, den Druck (Abfluss) bestimmender, Factoren voraussetzen lässt. Mit anderen Worten: Der für den Abfluss massgebende Exsudatdruck wird nicht durch die physikalische Dehnung der Thoraxwand — die Grösse der Spannung des todten Gewebes zwischen seinen Fixationspunkten —, sondern durch einen variablen (dynamischen) Factor, den wechselnden Tonus der Wandung (mit Einschluss des Zwerchfells) und den ebenfalls wechselnden, d. h. vom Tonus der Lunge abhängigen, intrabronchialen Druck bestimmt.

Jedes Gewebe besitzt bekanntlich eine, seinen physikalischen Eigenschaften entsprechende, geringe, aber vollkommene, Elasticität, durch die die Zusammenziehung nach der Dehnung bewirkt wird, und ausserdem ist es der Sitz einer, in gleicher Richtung wirkenden, nur im Leben wirksamen, Energie, des Tonus, der durch bestimmte kleine Auslösungsvorgänge, Reize, vermindert und durch entgegengesetzte verstärkt werden kann. Jede Form der Reizung der Pleura pulmonalis oder costalis oder der Lunge selbst verändert den Tonus der Brustwand oder der Lunge selbst und ändert daher den intrapleuralen und intrapulmonalen Druck in ganz anderer Weise, als es den rein physikalischen Verhältnissen, d. h. der, auch im todten Gewebe vorhandenen, elastischen Kraft (und der Aussenwärme) entspricht.

Es darf also nicht vergessen werden, dass der Druck des Exsudats um so höher sein wird, je kräftiger noch der Tonus der unter dem Drucke des Exsudats erschlafften, aber nicht blos mechanisch gedehnten, Musculatur ist. Würde blos mechanische Dehnung vorliegen, so müsste schon nach kurzer Dauer eines bedeutenderen Grades von erhöhter Spannung, die sogenannte Reckung, die irreparable Erweiterung der Wand, eintreten, und die, selbst nach Entleerung grosser Exsudate in der Mehrzahl der Fälle zu beobachtende, schnelle und vollkommene Verkleinerung der grossen Höhlen wäre völlig unmöglich.

Man muss zur Erklärung der Möglichkeit, dass das lebende Gewebe gespannt, aber nicht eigentlich gedehnt wird, eine besondere Anordnung der Molecüle voraussetzen, die gestattet, dass die Verlängerung eines Gewebsstückes in der Richtung des Zuges nicht durch Entfernung der Molecüle von einander, also durch Schwächung ihrer Affinität, sondern durch Eintritt von anderen (bisher weniger wirksamen) Molecülen erfolgt. Diese Einrichtung verhindert eine Verringerung der intermolecularen Beziehungen so lange als eben der Eintritt von neuen wirksamen Affinitäten möglich ist, d. h. bis eben wirklich physikalische Dehnung — Entfernung der Theilchen von einander — erfolgt.

Wir nehmen also, um es noch einmal zu resumiren, an, dass sich etwa zwischen zwei Reihen von Theilchen mit einer dem todten Gewebe entsprechenden oder nur mässig grösseren Affinität, immer eine Reihe von Theilchen mit stärkerer Affinität (lebende Molecüle) befindet, die bei der Dehnung in die sonst entstehenden Lücken treten und so die gleich starke Anziehung, wie vorher, unterhalten, obwohl das Gewebe auseinandergezogen ist. Dieser Zustand ist gegenüber dem der physikalischen Dehnung als tonische Erschlaffung zu bezeichnen.

Ein derartig erschlafftes Hohlorgan kann reichlich Inhalt aufnehmen, ohne dass seine Wandung im physikalischen Sinne gedehnt ist; es kann sich darum nach Entleerung des Inhaltes auch ohne Wirkung der Elasticität, die ja eine Dehnung zur Voraussetzung hat, wieder verkleinern.

Wenn sich die Brustmuskeln und das Zwerchfell contrahiren und den Brustkorb erweitern, so erschlafft nun die Lunge im Sinne der eben gegebenen Definition unter Nachlass ihres Tonus; sie wird nicht etwa durch die eintretende Luft gedehnt. Wenn die Contraction, die zur

Erweiterung des Thorax geführt hat, aufhört, so tritt sofort der Tonus der Lunge in Wirksamkeit und führt die Verkleinerung herbei, während die Muskeln erschlaffen und die Rippen sich nähern.

Der Tonus der Thoraxwand ist also nicht identisch mit der tonischen Contraction der Athmungsmuskeln; denn die letzteren bewirken ja die Erweiterung der Thoraxhöhle, während der Tonus der Lunge und Lungenhäute (der Pleura), sowie eines Theiles der Intercostalmuskeln die Verkleinerung anstrebt. Die knöcherne Thoraxwand (inclusive der inspiratorisch wirkenden Muskeln) steht bezüglich ihrer tonischen Function in directem Gegensatze zur Richtung der tonischen Apparate der Lunge.

Wie liegen nun die Verhältnisse beim Exsudat? Je nach dem dadurch ausgeübten (tonisirenden oder hemmenden) Reize wird, wie wir oben (S. 132) auseinandergesetzt haben, der Tonus der Lunge und der Brustmuskeln verändert. Gewöhnlich wird der Tonus der Lunge verstärkt, also der sogenannte intrapulmonale Druck, richtiger die Wucht der Luftströmung in der Lunge — verringert, und oft gleichzeitig (durch Einwirkung auf die Pleura costalis) der Tonus der Wand so herabgesetzt, dass die Entfernung der Pleuren von einander ermöglicht und eine Pleurahöhle geschaffen wird, die das Exsudat aufnimmt.

Die Grösse des Druckes auf die Oberfläche des Exsudats ist also, da keine Spannung (Dehnung) im physikalischen Sinne vorliegt, ebenso gering, wie der Druck in der sogenannten normalen Pleurahöhle, d. h. in dem capillären Raume zwischen den Pleurablättern; er ist eigentlich Null, da, bei gleicher Wirksamkeit des Tonus, die Lunge und die Brustwand inclusive des Zwerchfells sich in gleicher Weise concentrisch oder, richtiger, nach dem Hilus zu bewegen.

Wenn sich Lunge und Brustwand aber in gleichen Verhältnissen verkleinern, kann natürlich kein Gefälle des Exsudats nach der Thoraxöffnung hin bestehen, da ja der Druck innerhalb der Bronchien stets kleiner ist, als der Atmosphärendruck, der auf der Brustwand lastet. Das Exsudat zeigt bei der Exspiration Wellen, die nach der Lunge hin gerichtet sind, bei der Inspiration solche, die nach der Brustwand gerichtet sind, und wenn die Respirationsbewegungen und die Schwankungen des Tonus aufgehört haben, so ist die Flüssigkeit unbeweglich.

Der Druck wird positiv, wenn die Contraction der Lunge geringer ist als die Spannungsabnahme der Thoraxwand, und dieser Zustand findet sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, weil die der Erweiterung der Thoraxwand dienenden, also bei ihrer Contraction den Tonus vermindernden, willkürlichen Athmungsmuskeln, namentlich das Zwerchfell, durch Schmerzempfindungen oder sonstige Hemmungsreize in ihrer Thätigkeit beeinflusst werden. Je mehr aber diese Muskeln erschlaffen, desto stärker wird die antagonistische Thätigkeit der Tonomotoren der

Thoraxwand, und die Spannung des Exsudats ist umso grösser, je geringer bei vorhandenem Tonus die inspiratorische Excursion ausfällt.

Die durch das Exsudat gleichzeitig gesetzte Beschränkung der Athmungsfläche bewirkt bisweilen eine stärkere compensirende Inspirationsinnervation, die natürlich bei nicht correspondirendem Nachlasse des Lungentonus nur zu einer weiteren Vergrösserung des Pleuraraumes und zu einer Verstärkung der Exsudation führen kann.

Es besteht also stets ein minimaler Druck auf die Oberfläche des Exsudats und ein gewisses geringes Gefälle von der Lunge nach der Brustwand, und je stärker dieser Druck ist, desto besser sind auch die Verhältnisse für die Restitution, da der Druck ja die Fortdauer eines starken Tonus, der allein den Ausgleich, den Verschluss der Pleurahöhle, herbeiführen kann, garantirt.

Der dauernde Druck und somit der Abfluss bei der Punction wird also nur dadurch garantirt, dass durch den Eintritt des Tonus und proportional der Möglichkeit des Ausströmens der Flüssigkeit der Druck in derselben Höhe erhalten wird und sich sogar über das anfängliche Niveau hinaus verstärken kann. Nur dadurch also, dass Energie für die Verkleinerung des Umfanges der Höhle (durch Verkleinerung der musculösen Wand und Erweiterung der Lunge) vorhanden ist, kann der Ausfluss ohne Stocken bis zur völligen Entleerung des Exsudats erfolgen.

Was bewirkt nun die Anlegung einer Oeffnung? Sie setzt an einer Stelle den Druck maximal, d. h. auf Atmosphärendruck, herab und lässt darum natürlich fürs Erste so viel Flüssigkeit austreten, als dem positiven Ueberdrucke in der Pleurahöhle entspricht, d. h. es würde, wenn die Wandungen im physikalischen Sinne gedehnt wären, natürlich nur so viel entleert werden, als der Grösse der, den neuen Gleichgewichtszustand herbeiführenden, elastischen Kräfte entspricht. Die so entleerte Menge müsste demnach, wie die Thatsachen lehren, in Anbetracht der geringen, wenn auch vollkommenen, Elasticität der Gewebe, unbedeutend sein, während bei Einwirkung des Tonus, also von Energiemengen beträchtlicher, individuell verschiedener, Grösse, die so ermöglichte Leistung (Druckdifferenz) recht ansehnlich werden kann.

Es ist ferner leicht einzusehen, dass eine beträchtliche Wirkung auf das Exsudat nur dann ausgeübt werden kann, wenn die Lunge ausdehnungsfähig ist, d. h. wenn bei einer der ergiebigen Erschlaffung fähigen Lunge der intrapulmonale Luftdruck die Wirkung des Tonus der Wand unterstützt.

Eine ergiebige Entleerung kann also nur stattfinden, wenn, proportional dem Ausflusse, auch der Reiz für die Erhaltung des die Retraction bewirkenden Tonus der Lunge abnimmt, und die Möglichkeit für die

Form der Thätigkeit der willkürlichen Athmungsmuskeln gegeben ist, durch die der Tonus der Brustwand nicht aufgehoben, aber die Wirkung des intrapulmonalen Luftdruckes verstärkt wird. Der Einstich bewirkt mit einem Worte einen umso stärkeren Abfluss, je besser die tonische Innervation, die die Contraction und Erschlaffung der einzelnen Gebiete in die richtigen Beziehungen bringt, noch functionirt; denn dann besteht ein schwacher, aber gleichmässiger, (dauernder) Druck auf die Oberfläche der Flüssigkeit, ein Druck, der zwar in jedem gegebenen Momente sehr klein ist, aber dadurch, dass er von einer beträchtlichen Verkleinerung der Wand und entsprechender Erweiterung der Lunge abhängt, eigentlich, absolut genommen, eine bedeutende Energie repräsentirt.

Der Druck ist also, so paradox es klingt, nicht so gering, als unsere Methoden angeben, weil es sich hier nicht um hydrostatischen Druck oder um die Einwirkung der Elasticität an todten Theilen handelt. Nur in diesen Fällen wird die Kraft für die Verschiebung durch die Fallhöhe der Flüssigkeit oder die bei der Dehnung wirksamen messbaren Kräfte, also nur durch äussere Einflüsse, geliefert, und zwar proportional der Einwirkung dieser äusseren Kräfte; beim lebenden und gut functionirenden Gewebe aber wird die Bewegung durch die, auf dem Reflexwege herbeigeführte, tonische Verkleinerung der Höhle, also gewissermassen durch innere Kräfte, bestimmt, die im eigentlichen Sinne eine variable Function der Auslösungsvorgänge sind. Deshalb ändert sich lange Zeit, trotz der Abnahme des Inhaltes und des Sinkens des Flüssigkeitsspiegels, das Gefälle nicht, da die beschleunigende Kraft dieselbe bleibt oder sich mit der Zunahme der Verkleinerung der Höhle eher noch vermehrt.

Der scheinbare Widerspruch, dass eine starke Entleerung trotz anscheinend geringen Exsudatdruckes stattfindet, löst sich also, wenn man berücksichtigt, dass die sich reflectorisch regulirende tonische Innervation ausserordentlich beträchtliche Mengen von Energie freimacht, und dass sich entsprechend der successiven Entwicklung dieser Kräfte das Volumen der Höhle beständig verkleinert, so dass die Triebkraft constant erhalten wird.

So wird es auch erklärlich, dass das Manometer nicht die wirkliche Leistung, die überhaupt mögliche Grösse der Arbeit, sondern nur einen relativ stabilen Gleichgewichtszustand, den temporären Oberflächendruck, anzeigt, dessen Grösse direct von der Grösse des durch das Manometer repräsentirten Abflusswiderstandes, der die Wirkung des Tonus der Brustwand hemmt, abhängt. Sobald ein Manometer eingeschaltet ist, stellt sich wegen des Verschlusses und so lange der Verschluss dauert, bald wieder ein neuer, nur geringe Schwankungen zeigender, Gleichgewichtszustand her; nur wenn der Austritt von Flüssigkeit möglich ist, kann die Wandung ihre volle Energie für die Bewegung entfalten, d. h. die disponiblen Kräfte zur stetigen Verkleinerung und zur Herbeiführung des mittleren Volumens verwerthen.

Wird aber der Ausfluss auf irgend eine Weise gehemmt, so adaptirt sich die tonisch erregbare Wandung wieder bald dem Inhalte, und der Oberflächendruck gibt nur den dem starken Hemmungsreize entsprechenden Gleichgewichtszustand, aber nicht die Grösse der überhaupt auslösbaren, also für die Austreibung zu verwerthenden, Energiemenge an, etwa wie ein Stück Eisen nicht dasselbe Gewicht zeigt, wenn es als Masse auf der Waage (d. h. unter den gewöhnlichen Verhältnissen), oder wenn es unter dem dynamischen Einflusse eines oben oder unten angreifenden Magneten bestimmt wird.

Verbindet man ein Manometer mit dem in das Innere der Pleurahöhle reichenden Troicart, vermehrt man also den Abflusswiderstand um eine gewisse Grösse, nämlich die der schwerer beweglichen Quecksilbersäule oder einer Flüssigkeitssäule oder macht überhaupt den Abfluss unmöglich, so wird der reflectorisch arbeitende Apparat nun auch in geringerem Masse in Thätigkeit gesetzt; bald stellt sich das neue Gleichgewicht her.

Die Säule des Manometers zeigt also nur den Zustand des Gleichgewichtes, aber nicht die Kräfte an, die bei freiem Abflusse für die Bewegung der Flüssigkeit disponibel sind, oder mit anderen Worten, die Kraft, die für den beständigen Fluss von Massen im lebenden Körper vorhanden ist, wird sofort verringert, wenn der Fluss gehemmt und das labilste Gleichgewicht in ein weniger labiles oder gar stabiles verwandelt wird.

Für die Entleerung von Flüssigkeit aus einer vom lebenden Gewebe gebildeten Höhle ist also der Druck im Gewebe, der Tonus, massgebend und nicht der unter bestimmten dauernden Widerständen gemessene Druck auf die Oberfläche des Exsudats, da die Veränderung der Belastung an einer Stelle, wie sie durch die Punction, also durch die freie Verbindung der Brusthöhle mit der Atmosphäre, gesetzt wird, eine unberechenbare und längere Zeit wirksame Grösse der tonischen Energie freimachen kann.

Entsprechend der so in Wirksamkeit tretenden verschiedenen Grösse des Tonus der Wand, muss also die Flüssigkeit nach der Richtung geringsten (tonischen) Widerstandes, nach der Stichöffnung hin, ausweichen, und zwar so lange, als der Abfluss selbst noch als Reiz für die weitere Annäherung der Gewebstheile, als Grundlage der neuen die Verkleinerung der Höhle herbeiführenden, tonischen Innervation wirkt. Im günstigsten Falle, d. h. bei genügender Entfaltung der Lunge und grosser Zunahme der tonischen Spannung (intramusculäre Contraction der Wandung), kann die Entleerung so weit gefördert werden, dass die Grösse des Thorax sich wieder dem mittleren Volumen am Ende einer — nicht forcirten — Exspiration unter normalen Verhältnissen nähert.

Ein gleichmässiger Abfluss kann also nur stattfinden, wenn die einmal gegebene Grösse des Oberflächendruckes durch Zunahme des tonischen Druckes der Thoraxwandung und des Zwerchfells oder durch Abnahme des Lungentonus — die mit einer verstärkten Wirkung des

intrapulmonalen Druckes, also mit Entfaltung der Lunge, identisch ist — dauernd erhalten wird.

Es muss also proportional der Abnahme des Exsudats der Umfang des Thorax solange abnehmen, bis durch diese concentrische Verkleinerung die willkürlichen Athmungsmuskeln wieder reflectorisch in Thätigkeit gesetzt werden. Sobald aber die Respiration beginnt, kann die Gleichmässigkeit des Ausflusses nur erhalten bleiben, wenn die Respirationsbewegungen als solche keinen wesentlichen Einfluss auf den intrapleuralen Druck ausüben oder, mit anderen Worten, wenn bei der (inspiratorischen) Erweiterung des Thorax der Druck auf die Flüssigkeit, das Gefälle nach der Oeffnung hin, nicht geringer ist, wie bei der (exspiratorischen) Verengerung. Das ist natürlich nur möglich, wenn die Lunge bei jeder Inspiration sich mindestens ebenso vergrössert wie der Thorax, und wenn sich bei der Exspiration der Thorax um eben so viel zusammenzieht, als sich die Lunge verkleinert.

Eine inspiratorische Abnahme und eine exspiratorische Zunahme des Abflusses muss sich bei vorhandener Möglichkeit, respiratorische Bewegungen auszuführen, geltend machen, wenn die inspiratorische Volumensveränderung nicht durch genügenden Eintritt von Luft in irgend einen Theil der Lunge ausgeglichen wird, während der, durch den interbronchialen Druck repräsentirte, Widerstand für die exspiratorische Verkleinerung der Lunge grösser ist als der Widerstand an der Brustwunde. Der Abfluss muss ganz stocken, wenn bei der Exspiration der intrapulmonale Druck oder, richtiger, der auf die pleurale Fläche der Pleura pulmonalis ausgeübte Reiz, der die Contraction der Lunge selbst anregt, so gross wird, als der durch die äussere Thoraxwand ausgeübte Druck auf die Pleuraflüssigkeit.

Bei der Inspiration kann also ein positiver (den Abfluss nach der Atmosphäre durch die äussere Thoraxwand gestattender) Druck im Pleuraraume nur dann bestehen, wenn der Nachlass des Tonus der Lunge, also ihre Erweiterungsfähigkeit, grösser ist als die Erweiterungsfähigkeit der Thoraxwand. Dieses Resultat wird theilweise schon dadurch erreicht, dass die Thoraxwand bei der Erweiterung die vorhandene Flüssigkeit zu heben hat, die natürlich weniger leicht beweglich ist, als die entfaltungsfähige Lunge. Je grösser der inspiratorische Nachlass des intrapulmonalen Tonus und die Erweiterung der Lunge ist, desto grösser ist dann auch der bei der Inspiration von der Lunge nach der Stichöffnung hin auf das Exsudat ausgeübte Druck.

Würde die Lunge dem Zuge gleichmässig folgen, so könnte keine Flüssigkeit austreten; denn dann würde die durch die Inspiration gebildete Vergrösserung des Thoraxraumes stets durch die Lunge ausgefüllt werden, während doch die erste Bedingung für die Entleerung des Exsudats die ist,

dass die Lunge sich in stärkerer Proportion ausdehnt oder, richtiger, mit grösserer Beschleunigung auf das Exsudat stösst als die Thoraxwand sich von ihm entfernen kann.

Wenn die Thoraxwand sich mit grösserer Beschleunigung erweitert als die Lunge, so tritt, wie erwähnt, bei jeder Inspiration eine Stockung des Abflusses ein, die natürlich bei der Exspiration, wo gewissermassen das Gewicht der Thoraxwand sich mit dem hydrostatischen Druck der Flüssigkeit vereint, eine entsprechende Verminderung erfährt, bis endlich bei gleicher Beschleunigung der Theile der Abfluss völlig sistirt.

Der blosse hydrostatische Druck spielt, da es sich im Allgemeinen nicht um hohe Flüssigkeitssäulen handelt, also nur eine sehr geringe Rolle; hat ja doch auch die Punction in der Rückenlage, also bei niedrigstem Stande des Niveaus, keinen Einfluss auf die Stärke der Entleerung. Den wichtigsten Antheil an der Regulirung der Verschiebung hat eben die, in gewissem Sinne mit der Wirkung der Capillarität zu vergleichende, eigenthümliche Construction der pleuralen Räume und ferner der Tonus der Gewebe, d. h. die Fähigkeit zu dynamischer Wirkung, durch die sich das lebende Gewebe vom gleichconstituirten todten so unterscheidet, wie die Maschine vom Aggregate von Materie.

Nicht die Elasticität allein ist der wirksame Factor der Bewegung, sondern der, allerdings in gleicher Richtung wirkende, Tonus, die Fähigkeit aller Gewebe, namentlich der Hohlmuskeln, sich nicht blos bei Einwirkung einer von innen oder aussen angreifenden (dehnenden) Kraft und annähernd proportional ihrer Grösse auszudehnen, sowie nach Aufhören dieser Wirkung zusammenzuziehen, sondern durch blosse Veränderung der Innervation, d. h. durch einen Auslösungsreiz von minimaler Energie, Energiemengen, die dem todten Gewebe nicht zur Verfügung stehen, zur Arbeitsleistung und Verminderung des Volumens zu verwerthen.

Hier werden also grössere Mengen aufgenommen und fortbewegt, ohne dass entsprechende äussere Kräfte für die Compression wirksam sind; allein durch innere (intermoleculare) Kräfte wird auf einen kleinen Reiz hin das Volumen verkleinert oder vergrössert.

Es ist also hier weniger ein statischer Zug oder Druck (durch Dehnung der Gebilde) als ein dynamischer — dem Auslösungsvorgange entsprechend variabler Leistungen fähiger — Factor, der Tonus, wirksam, und die Möglichkeit, eine Verschiebung herbeizuführen, ist hier gerade im Gegensatze zu den von uns statisch genannten Vorgängen um so grösser, je weniger schon vorher durch den Einfluss grosser äusserer Kräfte eine wirkliche Dehnung bewirkt worden ist, also je kleiner das ursprüngliche, durch den Tonus bestimmte, Volumen aller Theile ist.

Je stärker der mittlere Tonus, desto grösser ist die mögliche Capacität und Leistung eines hohlen Organs, wie es die Lungen (und das Herz) darstellen. Je atonischer im biologischen Sinne das Gewebe

ist, desto mehr nähert es sich dem physikalischen Gleichgewichtszustande, und desto geringer ist natürlich die Möglichkeit einer ergiebigen activen Volumensveränderung, die doch die Grundlage jeder äusserlich sichtbaren Arbeit bildet.

Das Gewebe der emphysematösen Lunge und des atonischen Herzens ist noch der physikalischen Dehnung (von aussen her) zugänglich; es nimmt bei Anwendung stärkerer Gewichte ein grösseres Volumen an und zieht sich auch beim Aufhören der Belastung noch entsprechend zusammen; dagegen ist es der verstärkten Wirkung der die Grundlage des Tonus und des Lebensprocesses bildenden inneren (intermolecularen) Kräfte nicht mehr zugänglich. Wenn also die Fähigkeit der Theilchen des lebenden Gewebes, sich innerhalb eines bestimmten Gebietes (Organs) stärker anzuziehen und abzustossen als todtes Gewebe, verschwunden oder herabgesetzt ist, so nehmen dementsprechend die so beeinflussten Gewebe schon während des Lebens ein grösseres Volumen an; aber dies geschieht, um es noch einmal hervorzuheben, nicht etwa durch Inanspruchnahme der Elasticität unter dem Einflusse äusserer dehnender Kräfte, sondern nur durch den Verlust der grösseren vitalen Anziehungsfähigkeit der kleinsten Theilchen.

Atonie, d. h. Nachlass der besonderen Anziehungs- und Abstossungsfähigkeit, die die Grundlage des Lebensprocesses bildet, ist also nicht identisch mit Dehnung, die nur durch äussere Kräfte bewirkt wird; Atonie ist aber auch nicht gleichzusetzen der durch Nachlass eines besonders starken Tonus bewirkten relativen Vergrösserung des Volumens eines Organs, die nicht blos eine grössere Capacität bedingt, sondern wegen gleichzeitiger Vermehrung der activen Energie für die Contractionsarbeit auch die nothwendige Grundlage jeder Mehrarbeit ist.

Am Herzen haben wir*) diesen Zustand als Hyperdiastole bezeichnet; an der Lunge entspricht ihm das Volumen pulmonum auctum inspiratorium. Das Emphysem oder seine Vorstufe, das Volumen pulmonum auctum permanens, ist gleichzusetzen der atonischen absoluten oder relativen Dilatation. Im ersten Falle handelt es sich dann nicht mehr um functionelle Vorgänge — um Veränderungen der Kraftbildung —, sondern um sichtbare — theilweise sogar gewebliche — Veränderungen, indem an Stelle der besonders activen Molecüle des specifischen Gewebes das weniger active Bindegewebe tritt (Degeneration und Atrophie des Parenchyms).

Bei Emphysem und permanenter Dilatation des Herzens ist das Gewebe also nicht etwa im physikalischen Sinne überdehnt, es ist auch nicht im biologischen Sinne als erschlafft zu bezeichnen — denn Erschlaffung ist ja nur ein temporärer, aber nicht ein dauernder Nachlass des Tonus —, sondern es ist atonisch und asthenisch, d. h. dauernd der Fähigkeit der besonders kräftigen Anziehung und Abstossung seiner kleinsten Theile, also der Fähigkeit zur stärksten intermolecularen Arbeit, die den Organismus charakterisirt, beraubt. Bei der normalen und übernormalen Diastole oder Inspiration dagegen

*) O. Rosenbach, Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung. Wien 1893.

ist das Gewebe durch Nachlass des Tonus periodisch erschlafft, aber nicht gedehnt (Hypertonie).

Bei tonisch nachgiebigen Thoraxwandungen (d. h. also nicht etwa bei Geweben, die durch äusseren Zug oder Innendruck besonders gedehnt sind, sondern bei Geweben, die wegen der Stärke des mittleren Tonus in Folge Nachlasses dieser Innervation ihr Volumen beträchtlich vergrössern, also erschlaffen können, ohne gedehnt zu werden) — bei der physiologischen Nachgiebigkeit der Thoraxwandung also, deren Grundlage der ergiebige Tonus ist, erscheint die Capacität der Brusthöhle und dementsprechend auch die Restitutionsfähigkeit nach Raumbeschränkung besonders gross, und deshalb kann die Pleurahöhle jugendlicher Individuen verhältnissmässig grosse Mengen von Flüssigkeit aufnehmen, ohne wesentlich gedehnt zu werden oder die Contractionsfähigkeit zu verlieren, wie es doch bei anhaltender Dehnung der Fall sein müsste. Nach Anlegung einer Oeffnung wird durch sie der Inhalt unter sofortiger Wiederherstellung des stärksten Tonus schnell und völlig ausgestossen, so dass relativ bald Restitutio in integrum eintritt.

Die Erweiterung der Brusthöhle kann also, um es noch einmal zu recapituliren, in zwei Formen erfolgen, nämlich einmal in der Form des reflectorischen Nachlasses des Tonus der Brustwand, z. B. bei Ansammlung von Exsudat und zweitens (bei Emphysem) in der Form der Inspiration (durch stärkste Contraction der willkürlichen Muskeln), die natürlich die Aufhebung des Tonus der (reflectorisch arbeitenden Theile der) Brustwand und der Lunge, der ja gerade das Contractionsbestreben, die Exspiration — begünstigt, zur Voraussetzung haben muss.

Bei Anwesenheit eines Exsudats im entzündlichen Stadium ist also jede Anregung der Inspiration schädlich, und deshalb ist forcirter Zug bei der Aspiration zu vermeiden, da er als maximaler Reiz für die Thätigkeit der Inspirationsmuskeln dient, aber nicht in gleicher Weise die hemmenden Reize, die der Entfaltung der Lunge entgegenstehen, zu beheben und keinesfalls die durch locale (entzündliche und sonstige) Einflüsse verloren gegangene Fähigkeit der Lungen, sich zu entfalten, zu restituiren vermag.

Darum darf nur unter Anwendung geringsten Zuges entleert werden, und continuirlicher Abfluss unter diesen Umständen, sowie spätes Eintreten der respiratorischen Veränderungen des ausfliessenden Strahles (Stockung während der Inspiration) ist ein günstiges Zeichen für die Prognose, während langsamer Abfluss und frühzeitige beträchtliche respiratorische Beeinflussung des Stromes auf eine Insufficienz der tonischen Leistung und auf ein Missverhältniss zwischen der Ausdehnungsfähigkeit der Lunge und der durch die (willkürlich arbeitenden) Inspirationsmuskeln bewirkten Vergrösserung des Thoraxraumes schliessen lässt. Alle diese Erschei-

nungen aber sprechen auch dafür, dass die Restitution nach Entleerung des Exsudats nicht allein durch elastische Kräfte, sondern vorzugsweise durch die Einwirkung des normalen Tonus bewirkt wird.

Der Tonus der Lunge selbst wirkt im Allgemeinen in entgegengesetzter Richtung wie der Tonus der Brustwandung, der ja dazu bestimmt ist, die Entfaltung des Organes durch die eigenthümliche Fixation der Pleurablätter innerhalb eines grossen Hohlraumes zu begünstigen, oder, richtiger, die tonische Innervation der Lungen ist entgegengesetzt gerichtet der der Brustwandung. Der Vagusreiz, der den Tonus der inspiratorischen Brustmuskeln bewirkt, ist gleichzeitig der hemmende Reiz für den Tonus der Lungen und umgekehrt. Wenn sich die Lunge unter dem Einflusse ihres Tonus zusammenzieht, erschlafft gleichzeitig die Brustwand, und umgekehrt erschlafft die Lunge, wenn die Inspirationsmuskeln ihre Contraction beginnen, also den höchsten Tonus zeigen. Die Contraction der (willkürlich) inspiratorisch wirksamen Brustmuskeln ist identisch mit der höchsten Erweiterungsfähigkeit, der maximalen Erschlaffung, aller sonstigen Gebilde des Thorax, so dass in Wirklichkeit bei normaler Synergie der reflectorisch arbeitenden Theile des Systems der Lungen der Tonus an allen Gebilden des eigentlichen Athmungsapparates, also an den Lungen, den Pleurasäcken und den Verengerern der Rippenräume gleichzeitig zu- und abnimmt, während die tonische (contractile) Innervation der willkürlichen Erweiterer des Thorax sich umgekehrt verhält. Der inspiratorischen Contraction der Muskeln muss eine Abnahme des Tonus der Lunge und der Brustwand vorher- oder parallel gehen; der exspiratorischen Erschlaffung der erstgenannten Theile muss die Zunahme des Tonus der letzteren entsprechen.

Die hier in Kürze dargelegten Anschauungen über den Mechanismus der normalen und der unter dem Einflusse eines Exsudats erfolgenden Respirationsbewegungen geben, wie wir glauben, eine bessere Erklärung der hier in Betracht kommenden, nicht ganz einfachen Vorgänge, als dies bisher auf Grundlage der nur rein statische Verhältnisse (d. h. nur den Einfluss der im Gleichgewicht befindlichen Kräfte) berücksichtigenden Auffassung geschehen konnte. Wenn man, ohne Rücksicht auf die dynamischen Einflüsse, eine Erklärung des eigenthümlichen Präcisionsmechanismus der Respiration, dessen Vermittler bei Warmblütern der Vagus ist, versuchen wollte, so müssen viele Erscheinungen unerklärt bleiben; namentlich bleibt die Wirkung des genannten Nerven, der der Vermittler der tonischen Innervation ist, dunkel.

Im Allgemeinen ist es also, namentlich bei frischeren Exsudaten, nicht nöthig, mit einem Aspirationsapparate zu punctiren oder überhaupt mit zu grosser Luftverdünnung zu arbeiten, da die günstige Wirkung der aspiratorischen Entleerung von der Möglichkeit der Ausdehnung der Lunge abhängt, und jeder Vortheil verloren geht, wenn die unter der Einwirkung des krankhaften (entzündlichen) Reizes der Pleura stehenden Gewebe, die Lunge, das Zwerchfell und die Thorax-

wand, nicht eine der Grösse der angewendeten Saugwirkung entsprechende Grösse des Nachlasses (oder der Anspannung) des Tonus produciren können.

Wenn der Reiz auf der Pleura pulmonalis so stark ist, dass die Lunge unter dem Einflusse ihres Tonus sich stärker contrahiren muss als sonst, so wird durch die forcirte Aspiration nur Gelegenheit zu neuer Ausschwitzung gegeben. Denn da trotz der Entleerung der Flüssigkeit der, zum Theile in der Pleura haftende, entzündliche Gewebsreiz für die Contraction und somit auch das Bestreben der Lunge, sich unter dem Einflusse dieses Reizes wieder zusammenzuziehen, fortbesteht, so wird trotz und vielleicht gerade wegen der durch die übertriebene Ansaugung bewirkten Verstärkung der inspiratorischen Thätigkeit der Brustmuskeln Gelegenheit zu besonderer innerer (intrapleuraler) Drucksenkung, also zur Herstellung eines grösseren capillären Raumes, gegeben. Da nun dieser Raum trotz mangelnder Entfaltungsfähigkeit der Lunge ausgefüllt werden muss, so ist die Nothwendigkeit gegeben, diese Ausfüllung durch neue Transsudation oder Exsudation zu bewirken.

Man braucht also kein Teleologe zu sein, um in der Schmerzhaftigkeit der unter solchen Umständen erfolgenden Inspirationsbewegungen, sowie in dem Auftreten von Hustenstössen und Lungenödem das Bestreben zu sehen, einen schnellen Ausgleich der nur durch Zwang herbeigeführten Entlastung des Pleuraraumes auf jede Weise herbeizuführen, d. h. vor Allem die übermässige Ausdehnung der Lunge zu verringern.

Der geringste Grad der Aspiration ist deshalb am vortheilhaftesten, und wir möchten entgegen den Ansichten,[9]) die wir selbst vor fast zwei Decennien in allzu grossem Vertrauen auf die rein mechanische Erklärung der Vorgänge, eine kurze Zeit lang vertreten haben, rathen, die Punction ohne Aspiration oder nur mit Hilfe eines Hebers oder einer Hebervorrichtung, also nur mit einer so minimalen Luftverdünnung vorzunehmen, dass gerade der Reibungswiderstand in der Canüle überwunden wird.

Man ist ja immer im Stande, diese Hebervorrichtung, wenn sie nicht genügend functionirt, weil der Abflusswiderstand zu gross ist, oder weil sich andere Hindernisse für den Abfluss, z. B. Gerinnsel oder Flocken, vorfinden, mit einem Apparate, der stärkere Aspirationswirkung gestattet, zu verbinden.

Wir möchten aber besonders empfehlen, um alle diese Störungen zu vermeiden oder auf das geringste Mass herabzusetzen, von vorneherein Canülen von stärkerem Caliber zu wählen, als man das früher gethan hat, da mit Hilfe der Röhren von weitem Lumen der Ausfluss der Flüssigkeit erleichtert und beschleunigt wird, ohne dass doch das Einführen solcher Instrumente wesentlich grössere Schmerzen erregt. Bei

lange bestehenden und dickflüssigen Exsudaten sollte man überhaupt mit dem dicksten Troicart, den der Intercostalraum bequem passiren lässt, punctiren.

b) Die Aspirationsapparate.

Die Aspirationsapparate (Mosler-Peiper[12]) sind entweder voluminöse Spritzen oder grössere Behältnisse, in welchen, ebenso wie bei den Luftpumpen, durch eine mit ihnen in Verbindung stehende, mit Ventilen versehene, Spritze die Luft in beliebigem Grade verdünnt wird; am meisten gebräuchlich ist jetzt wohl der Dieulafoy'sche Aspirator oder der Potain'sche Apparat (Rasmussen'sche Flasche), beides Instrumente, die sich durch grosse Exactheit und bequeme Handhabung auszeichnen.

In vielen Fällen, wohl in den meisten, genügt zur Entleerung ein einfacher Heberapparat — ein Trichter mit Schlauch in Verbindung mit dem Troicart —, der zuerst mit antiseptischer Lösung gefüllt ist und in ein Gefäss mit ebensolcher Flüssigkeit eintaucht (Ewald[12]), Risel[12]), Goltdammer[12]) u. A.); auch lässt sich die Aspiration pleuritischer Exsudate vermittelst eines Gummiballons ermöglichen (Rosenbach[9]), Unverricht).

Fürbringer[12]) hat, von der Ansicht ausgehend, dass man bei gewissen Fällen von Pleuritis eine stärkere Aspiration nicht entbehren und nicht immer mit einem einfachen Heberapparat auskommen könne, einen Apparat construirt, der die Vortheile der Heberapparate mit der nothwendigen stärkeren, aber genau abzumessenden Aspirationswirkung vereinigen soll. Wir haben in einfachen Fällen mit den Schläuchen des Potain'schen Apparats eine Art von Heber gebildet und bei stockendem Ausflusse eine Verbindung mit der luftleeren Flasche hergestellt, was ja ohne Schwierigkeit und momentan gelingt.

Revilliod hat einen Saugapparat — Saugheber aus Gummi (Siphon) — in dessen Verlauf ein Gummiballon eingeschaltet ist, bei der Behandlung der eiterigen Pleuritis angeblich mit Vortheil angewendet.

Von nicht allzu grosser Bedeutung scheint uns auf Grund praktischer Erfahrung die Frage, ob man den capillaren Troicart der Hohlnadel vorziehen solle, da letztere bei Unruhe des Patienten gefährliche Complicationen durch Anspiessung der Lunge oder des Zwerchfells bewirken könne.

Wenn auch diese Möglichkeit mehr theoretisch ist, und wenn auch in praxi bei tausendfachen Punctionen durch die Hohlnadel kein nachweisbarer Nachtheil entstanden ist, so ist es doch immerhin zweckmässiger, einen Troicart zur Operation zu wählen, da ein solcher jedenfalls die Gelegenheit gewährt, auch die — nicht gerade häufige — Verstopfung der Canüle durch Fibringerinnsel oder Eiterflocken durch Vorstossen des Stilets zu beheben, und da wir in dem Potain'schen und Fräntzel'schen Troicart,[12]) sowie in dem Kahler'schen Instrumente[12]) (bei einer kleinen Aspirationsspritze ist statt der Hohlnadel eine sogenannte capillare Troicartcanüle aufgesetzt, die eine seitliche, mit luftdichtem Hahnverschlusse versehene, Abflussöffnung besitzt, und deren Stilet mit dem Spritzenstempel in Verbindung steht) vortrefflich construirte Apparate besitzen, die allen Anforderungen entsprechen, weil sie leicht

zu handhaben sind und den Lufteintritt in den Pleurasack noch Möglichkeit verhindern. Zu Punctionen empfiehlt sich auch der Doppeltroicart von Fiedler, eine Hohlnadel, innerhalb welcher eine Canüle beweglich ist, die nach dem Einstich vorgeschoben wird und so die Spitze unschädlich macht.

c) Ausführung der Punction.

Man führt die Punction am besten bei erhöhter Rückenlage des Patienten oder in einer Diagonalstellung, wobei die kranke Seite etwas erhöht ist, aber nicht in sitzender Stellung aus, da so am sichersten Gehirnanämie vermieden wird.

Die Ansicht, dass die sitzende Körperhaltung vorzuziehen sei, weil die Flüssigkeit dabei vollkommen nach unten sinke und so eine ergiebige Entleerung ermögliche, ist nicht stichhältig, da bei der Entleerung weniger der hydrostatische Druck einer solchen Flüssigkeitssäule als die Druck- und Spannungsverhältnisse der Lungen und der Thoraxwand massgebend sind, und da ferner die aufrechte Körperhaltung des Patienten noch gewisse Nachtheile mit sich führt, nämlich grössere Muskelanstrengung, stärkere Bewegung des Zwerchfells, schlechte Versorgung des Gehirns mit Blut. Auch treten heftige, die Operation sehr störende, Hustenstösse weniger bei Rückenlage als bei aufrechter Stellung ein.

Bei Stockung des Abflusses genügt eine geringe Verschiebung der Canüle, eine kleine Veränderung der Lage des Kranken oder einige Hustenstösse, um den Ausfluss wieder zu erzielen; in jedem Falle ist es gut, den Abfluss von Zeit zu Zeit durch Verschluss des Hahnes zu unterbrechen.

Als zweckmässigste Stelle für die Punction empfehlen wir die Gegend zwischen der mittleren und vorderen Axillarlinie, und zwar im 5.—7. Intercostalraum rechts oder im 6.—7. links, weil man hier am ehesten eine Verletzung anderer Organe vermeidet; namentlich kommt man bei Wahl dieser Stelle mit dem Zwerchfell am wenigsten in Collision. Jedenfalls ist es, abgesehen von ganz massigen Exsudaten, am besten, nicht allzu tief nach dem unteren Lungenrande hin zu punctiren, da sonst die Canüle durch die Bewegung des schnell emporsteigenden Zwerchfells schon nach Ausfluss einer geringen Menge Exsudats beträchtliche Verschiebungen erleidet.

Man kann natürlich auch an der Rückenfläche punctiren, und zwar dann mit besonderem Vortheile, wenn das Exsudat sich in Folge von Verklebungen nicht weit über die hintere Axillarlinie hinaus nach vorn erstreckt und nach der Seitenwand hin besonders steil abfällt.

In diesen Fällen ist man allerdings genöthigt, bei sitzender Stellung des Patienten zu operiren, da bei einer diagonalen Lage die gesunde Lunge gewöhnlich zu sehr an der Ausdehnung gehindert wird. Man verabsäume hier dann auch nicht, den Patienten stets durch eine andere

Person unterstützen zu lassen und ihm während der Operation Wein zu reichen.

Man beobachte bei der Punction des Thorax dieselben Cautelen, wie bei jeder anderen Punction, das heisst man reinige die Instrumente ordentlich, prüfe sie sorgfältig auf ihre Gebrauchsfähigkeit, achte genau darauf, dass die Absperrhähne richtig verschlossen sind, und mache den Einstich erst nach sorgfältiger Reinigung der Haut in der Mitte des Intercostalraumes, um nicht auf die Rippen aufzustossen.

Trifft man auf eine Rippe, was eigentlich nicht geschehen sollte, so ziehe man den Troicart sofort zurück und mache eine neue Punction; denn wenn man auch, am unteren Rande der Rippen fortgleitend, durch schrägen Einstich in den Intercostalraum gelangen kann, so verursacht man dem Patienten unnütze Schmerzen und erschwert auch wegen des schrägen Verlaufs des Canales den Abfluss des Exsudats.

Bisweilen leistet die Pleura costalis einen so grossen Widerstand, dass man auf die Rippen gestossen zu sein glaubt; beim Wiederholen des Einstiches ergibt sich aber die Erklärung leicht, wenn sich dieselbe Schwierigkeit für das Vordringen vorfindet; man übe dann einen stärkeren Druck aus als sonst und wird nun ohne Schwierigkeit in die Pleurahöhle gelangen. Nach einiger Erfahrung erlangt man ein sicheres Urtheil über die eigenthümliche Resistenz, die Pleura oder gespannte Muskeln gegenüber dem Widerstande des Knochens bieten, und wird dann schon nach dem ersten Einstich den Troicart nicht mehr zurückziehen, sondern mit grösserem Nachdruck durch die resistente Pleuraschwarte hindurchführen.

Der Einstich muss sehr schnell gemacht werden, nachdem man vorher, nach Abschätzung der Dicke der Thoraxwand, durch den aufgelegten Zeigefinger an dem Instrumente die Tiefe des Einstichs markirt hat. Es ist auch nothwendig, das äussere Ende des federnden Troicarts fest gegen die Fläche der Hand zu stemmen, da sonst die Spitze, beim Versuche einzustechen, leicht in die Canüle zurücktritt.

Eine locale Anästhesie der Einstichstelle ist nicht nöthig, wenn man die Punction so schnell ausführt, dass alle unnützen Bewegungen und krampfhaften Contractionen vermieden werden.

Nach dem Einstiche überzeuge man sich von der freien Beweglichkeit der Canüle im Pleurasacke und beginne dann erst mit der Entleerung. Die Canüle halte man während der ganzen Zeit des Abflusses fest, um dem Patienten unnütze Schmerzen zu ersparen und ihr Hinausgleiten zu verhindern. Auch überzeugt man sich so am besten von der Fortdauer der freien Beweglichkeit der Canüle, von ihrem Stande in der Flüssigkeit und von Collisionen mit dem Zwerchfell oder der Lunge. Gegen Ende der Operation hebe man den aussen befindlichen Theil des Troicarts allmälig empor, um die innere Oeffnung möglichst innerhalb des gesunkenen Flüssigkeitsspiegels zu erhalten.

Tritt ein Hinderniss für den Abfluss auf, so schliesse man den Hahn und verschiebe die Canüle in geringer Ausdehnung; ein solches Hinderniss durch forcirte Aspiration überwinden zu wollen, ist total falsch, da leicht Zerreissung des Lungengewebes eintreten kann.

Die Entleerung kann so lange fortgesetzt werden, als die Flüssigkeit leicht nachfliesst und Erscheinungen von Collaps, übermässig heftige Hustenstösse, Gehirnanämie oder Herzklopfen sich nicht einstellen. Wir sind selten in den Fall gekommen, mehr als 1500 cm^3 zu entleeren — doch gibt es natürlich Fälle, wo grössere Mengen ohne Schwierigkeiten abfliessen — und sistiren beim Auftreten von Hustenparoxysmen, namentlich sobald sie mit Expectoration von etwas schaumigem Secret verbunden sind, stets den weiteren Abfluss temporär oder dauernd.

Es ist vortheilhaft, während der Punction dem Kranken geringe Mengen von Analepticis zu reichen.

Hält man die Entleerung für genügend, so entferne man den Troicart möglichst schnell, nachdem man den Kranken davon in Kenntniss gesetzt hat, da er bei unerwartetem Herausziehen sehr erschreckt wird, und verschliesse die kleine Wunde mit Heftpflaster oder Collodium. Ein Nachsickern von Flüssigkeit ist äusserst selten und dann ebenso unschädlich, wie der Eintritt einer geringen Menge von Luft in den Pleurasack, den wir bei Unachtsamkeit der Assistenz oder beim Abreissen der Schläuche an den Verbindungsstücken trotz aller Vorsichtsmassregeln nicht selten beobachtet haben.

Wir möchten hier auch beiläufig darauf aufmerksam machen, bei der Anwendung einer Aspirationsflasche darauf zu achten, dass nicht — durch falschen Ansatz der Spritze — bei den ersten Spritzenzügen statt der Verdünnung Compression der Luft in der Flasche bewirkt werde. Es empfiehlt sich deshalb, sich vor der Operation davon zu überzeugen, dass das richtige, nämlich das der Aspiration dienende Ventil der Spritze mit der Flasche in Verbindung steht, und dass alle Verbindungen fest sind.

Um die rasche Entleerung sehr grosser Exsudate zu vermeiden, hat Lewaschew[12]) folgendes Verfahren vorgeschlagen. Er lässt nur einen Theil des Exsudats ablaufen und sofort 0·7%ige sterilisirte Kochsalzlösung nachfliessen, entleert dann wieder und wiederholt diese Procedur so oft, bis das Exsudat annähernd durch Kochsalzlösung ersetzt ist, die dann leicht und in vollkommener Weise, selbst bei noch frischer Entzündung, resorbirt werden soll. Wir möchten ein solches Verfahren keineswegs empfehlen, da unserer Erfahrung nach auch durch Einspritzung sterilisirter Lösungen die Reizung der Pleura gesteigert und die Vereiterung oder Verjauchung befördert wird. Auch vermögen wir nicht einzusehen, welchen Vortheil die Ersetzung des serösen Exsudats durch eine Kochsalzlösung dort haben kann, wo die Endothelien nicht resorptionsfähig sind, oder wo die, durch einen maximalen Reiz erzeugte,

Hyperämie nicht zu bewältigende Anforderungen an die Thätigkeit des Gewebes stellt.

Die Nachbehandlung der Operirten hängt natürlich völlig von dem Erfolge des Eingriffes ab. Bei schneller Ansammlung des Exsudats, bei stärkeren Fieberbewegungen müssen die Kranken nach den oben gegebenen Regeln behandelt werden; beim Ausbleiben neuen Ergusses und bei Besserung der sonstigen Erscheinungen sollen methodische Respirationsgymnastik, Aufenthalt in frischer Luft, roborirende Diät, hydrotherapeutische Massnahmen möglichst bald in Anwendung kommen. Gerade für solche Fälle empfiehlt sich, falls die Jahreszeit es gestattet, der Aufenthalt in geeigneten klimatischen Curorten oder an der See.

d) Ungünstige Zufälle bei und nach der Entleerung.

Unter Beobachtung der oben erwähnten Cautelen wird man stenocardische Anfälle, Lungenödem und grössere Hämorrhagieen aus den Auflagerungen der Pleurahöhle oder aus oberflächlichen Herden der Lunge, die gewöhnlich von zu weit getriebener Entlastung der Lungenoberfläche und nur selten von besonderer Brüchigkeit der Gefässe in den Auflagerungen herrühren, meist vermeiden, obwohl allerdings auch bei grösster Vorsicht Ruptur des Gewebes zu Stande kommen kann, wenn tiefgreifende Veränderungen in der Lunge, z. B. Gangränherde, Cavernen, Emphysem, vorhanden sind.

Namentlich lässt sich nicht voraussehen, ob nicht die bei langdauernder Luftleere der Lungen nach der Entlastung oft eintretende beträchtliche Hyperämie der Blutgefässe zu congestiven und ödematösen Zuständen im Gewebe der Lunge führt; indess kann man diese unangenehmen Folgen bei einiger Vorsicht in der Entleerung und bei genügender Berücksichtigung der ersten Symptome der Congestion auch wesentlich beschränken.

Vor Allem lasse man es nicht zur Ausbildung quälender, mit Expectoration zähen, schaumigen Schleimes und einer Art von Collaps verbundener, Hustenparoxysmen kommen; denn sie sind schon die deutlichen Zeichen starker Hyperämie, während leichtere Hustenstösse ohne Expectoration und Dyspnoe nur das sichere Zeichen der vollendeten Füllung der Lunge mit Luft sind. Eine gewisse Aufblähung der Lunge wirkt bekanntlich als starker Exspirationsreiz, d. h. sie ruft, wie Hering und Breuer bei ihren bekannten Experimenten gezeigt haben, sofort Innervationsvorgänge, die die Verkleinerung und Anämisirung der Lunge begünstigen, also forcirte Exspirationsbewegungen und Hustenstösse erzielen, hervor.

Gerade diese Hustenparoxysmen zeigen darum an, dass die Entlastung der Lunge weit genug gediehen ist, und dass das Lungengewebe dem allzustarken Inspirationsreize nicht in gleichem Masse durch Ausdehnung entsprechen kann, sondern eine Verkleinerung durch Exspirationsbewegungen verlangt.

Man kann demnach immerhin schwächere Hustenstösse ohne Besorgniss geschehen lassen, da sie durch Erhöhung des intrabronchialen Druckes zur Füllung der Lungen beitragen; auch lassen sie sich, wenn sie den Kranken belästigen, schlimmstenfalls durch kleine Morphiuminjectionen sistiren. Man sollte aber stets, wenn es sich nicht um sehr reizbare Individuen handelt, Anfälle von grösserer Intensität und Dauer als Warnungssignal und als Vorläufer der acuten congestiven Hyperämie und des Lungenödems, also als höchst bedrohliche Zeichen, betrachten und unter solchen Umständen die Operation beenden, namentlich wenn schon eine reichliche Menge von Exsudat entleert ist.

Die Erscheinungen von Hyperämie und von Oedem können in der kranken oder in der gesunden Lunge oder beiderseitig auftreten und unter zunehmender Dyspnoe und Herzschwäche zum Tode führen.

Die zuerst von französischen Autoren (Terrillon[7]), Besnier[7]) u. A.), später auch von englischen (Johnson, Duffin) und deutschen Beobachtern (Scriba[7]) beschriebene »Albuminöse Expectoration nach der Thoracocentese« hat eine gewisse symptomatologische Bedeutung als Zeichen der Lungencongestion; sie ist der Ausdruck eines nach der plötzlichen Entlastung der comprimirt gewesenen Lunge eintretenden Oedems, das Leichtenstern[8]) im Anschlusse an die bekannten Untersuchungen Cohnheim's auf die nach langdauernder Absperrung der Blutzufuhr eintretende Ernährungsstörung der Gefässwandungen zurückführt.

Wir glauben, wie schon aus unseren früheren Ausführungen hervorgeht, nicht, dass es sich hier um eine eigentliche Ernährungsstörung der Gefässwand handelt, sondern nehmen an, dass in Folge der maximalen tonischen Erschlaffung — nicht Dehnung — der plötzlich für eine enorme Blutmenge beanspruchten Gefässe die durch den Tonus sonst geschlossenen Lücken, die den intacten Blutkörperchen und wohl auch den Serummolecülen den Weg verschliessen, geöffnet werden, und so eine Ueberfluthung der eigentlichen Parenchymzellen, zwischen denen die kleinsten Lymphwege sich befinden, herbeiführen.

Mit der maximalen Erschlaffung der Gefässe geht natürlich eine maximale Arbeit des Protoplasmas einher, durch die die Lymphräume strotzend gefüllt werden. Diese Verstärkung der inneren (localen) Arbeit ist aber natürlich gleichbedeutend mit einer geringeren Leistung für die Fortbewegung.

Wenn Flüssigkeit durch einen mässig comprimirten Schwamm hindurchströmt, so wird die Bewegung innerhalb des Schwammes sofort verlangsamt werden, wenn ein Nachlass der Compression des Schwammes, wodurch ja die Aufnahme und Zurückhaltung von Flüssigkeit in dem Gewebe des Schwammes begünstigt wird, erfolgt. Mit anderen Worten: Die Steigerung der inneren localen Arbeit vermindert die Grösse der sichtbaren (ausserwesentlichen) Leistung, nämlich den Antheil eines Organs für die Fortbewegung des Blutes im Kreislaufe; die Vergrösserung der inneren chemischen Arbeit — deren Ausdruck die Stärke der localen Entzündung ist — vermindert die allgemeine chemische Leistung für die Zwecke des Organismus, d. h. je mehr sich Entzündung und Fieber steigern, desto geringer ist der Appetit und die Verdauungsfähigkeit. Beide Vorgänge — die chemische und physikalische Leistung — aber beeinflussen sich gegenseitig, da der eine Kreisprocess den Auslösungsvorgang für den anderen schafft.

Wenn also bei zu grosser Inanspruchnahme der localen Thätigkeit durch maximalen Blutzufluss vorübergehende (relative) Schwäche der Wand der Gefässe und des specifischen Protoplasmas der Lunge (der Lungenendothelien) für die mechanische Fortbewegung besteht, so kann natürlich die der plötzlich stark aufgeblähten Lunge zugeführte Blutmenge nicht, wie gewöhnlich, durch den Venenblutstrom in den Kreislauf zurückgeführt werden. Die Entlastung des überfüllten Gefässsystems muss durch locale active Arbeit und Beanspruchung von Reserveräumen bewerkstelligt werden; die Gefässwandung erschlafft und lässt in die Lymphräume des umgebenden Gewebes in reichlichem Masse das Material übertreten, das sonst nur in Spuren, der Ernährung, d. h. der Arbeit der Theile, entsprechend, austritt und darum eben so leicht in die Abflusscanäle abgeführt wird.

Die enorm verstärkte Thätigkeit der gewissermassen überflutheten Theile des Parenchyms vermehrt also die Menge der Lymphe, die sich local anstaut, wenn die Kräfte für die Fortbewegung fehlen.

Eine Schädigung der Gefässwandung kann in vielen Fällen schon darum nicht vorliegen, weil nach geschehener Arbeit für die Entlastung, also nach Abscheidung grösserer Mengen von Lymphe unter den Erscheinungen des intraalveolären und interstitiellen Oedems, gewöhnlich völlige Herstellung eintritt, und die starke locale Lymphabsonderung kann also hier ebensowenig wie die starke Speichelabsonderung nach Reizung der Chorda tympani als Zeichen der Lähmung der Gefässwand oder der Vernichtung des Gewebes betrachtet werden.

Der Unterschied zwischen dem Oedem bei activer und passiver Hyperämie ist nur der, dass im ersten Falle eine relative Insufficienz gegenüber einer maximalen arteriellen Blutmenge, im zweiten Falle eine absolute Insufficienz gegenüber einem minimalen arteriellen Zuflusse besteht. Im ersten Falle compensirt noch das Gewebe, da die Lymphräume frei sind, im zweiten compensirt es nicht mehr, da die

venöse Stauung schon Zeichen der beträchtlichen Stärke der localen Thätigkeit ist.

Verschiedene Forscher haben den Eintritt des Oedems allein auf die Anwendung der Aspiration zurückgeführt; doch ist diese Auffassung wohl nicht für alle Fälle richtig; denn Aspiration unter sehr niedrigem Druck und forcirte Entleerung ist nicht identisch, da man ja die Luftverdünnung nach den Verhältnissen des Falles reguliren und modificiren kann und soll.

Natürlich ist eine schnelle und allzu reichliche, der Fähigkeit der Entfaltung der Lunge nicht entsprechende, also gefahrbringende, Entleerung von Exsudat nur bei forcirter Ansaugung und nicht bei der gewöhnlichen, gewissermassen unter dem Eigendrucke erfolgenden, Entleerung möglich; aber wir müssen noch einmal betonen, dass auch dieses fatale Ereigniss dann nicht die Folge der Aspiration an sich, sondern der falschen Anwendung dieser, unter richtigen Indicationen und in der Hand des Erfahrenen völlig unschädlichen, Methode ist. Uebrigens ist auch nach einfachem, ohne Aspirationsapparat oder bei geringer Heberwirkung vorgenommenem, Bruststich, Oedem der Lunge nicht selten beobachtet worden.

Auch die allzuhäufige Wiederholung der, ohne richtige Indication unternommenen, Operation, der natürlich schnelle Wiederansammlung des Exsudats folgt, führt meist ähnliche unangenehme Vorkommnisse herbei; ja es kann bei schwächlichen und reizbaren Personen schon der blosse Einstich des Troicarts und bisweilen sogar schon die Vorbereitung zur Operation asthmatische und syncopale Zustände verursachen.

Um jeden Vorwurf in dieser Beziehung zu vermeiden, muss man sich streng an die von uns gegebenen Regeln halten und bei einigermassen bedrohlichen Erscheinungen von Schwäche oder bei längerer Dauer und grösserer Intensität der Hustenstösse den Abfluss sistiren oder sogar die Operation sofort beenden.

Erneuert sich gleich nach der Entleerung das Exsudat bis zu derselben Höhe, so warte man mit der nächsten Punction längere Zeit; wächst das Exsudat dagegen langsam und erreicht nur eine geringe Grösse, so kann man nach wenigen Tagen eine neue Entleerung vornehmen, die dann gewöhnlich dauernden Erfolg hat.

Die Entleerung des Exsudats durch Punction hat übrigens nicht blos eine curative Bedeutung, sondern sie gibt auch gewisse diagnostische und prognostische Aufschlüsse, da man oft erst nach Entleerung des Exsudats genügende Anhaltspunkte für die Beurtheilung des geweblichen und functionellen Zustandes der Lunge selbst gewinnt. Nicht selten wird man jetzt erst einen Herd in der Lunge entdecken, sei es, dass er vorher durch das Exsudat verdeckt war, sei es, dass die jetzt freier athmende Lunge deutlichere auscultatorische und percussorische Phänomene liefert. So zeigt nicht selten erst nach der Entleerung des Exsudats die Lungenspitze katarrhalische Erscheinungen oder sonstige wichtige Veränderungen des Athmungsgeräusches, die auf tiefere Störungen im Gewebe hindeuten.

Auch wird nicht selten erst nach der Entleerung von Exsudat ein reichliches Sputum producirt, aus dessen Untersuchung sich ebenfalls positive oder negative Aufschlüsse gewinnen lassen.

In Fällen von Carcinomatose der Pleura hat man die Entwicklung von metastatischen Tumoren in dem bei der Punction gesetzten Stichcanale beobachtet (Unverricht).

e) Die Schnittoperation bei ausbleibender Resorption des Exsudats.

In Fällen verringerter Resorptionsfähigkeit der Pleura, wo die Bildung dicker Schwarten das einzige Hinderniss für die Heilung zu bilden scheint, würden wir namentlich dann zur Schnittoperation rathen, wenn hektisches Fieber oder überhaupt deutliche Fieberbewegung besteht.

Selbst beim Verdacht auf tuberculöse Grundlage der Pleuraerkrankung scheint dort, wo sich der Nachweis einer ausgesprochenen Erkrankung des Parenchyms nicht sicher erbringen lässt, die Schnittoperation indicirt, namentlich mit Rücksicht auf die befriedigenden Resultate, die man bei tuberculöser Peritonitis nicht selten durch Probeincision, also durch Eröffnung der Brusthöhle ohne sonstige Medication, gemacht hat.

Wenn schon bei Erkrankungen tuberculöser Natur die totale Entleerung des Exsudats und der Eintritt der Luft in den Bauchfellraum einzelne gute Erfolge herbeigeführt hat, so ist von der Thoracotomie bei Resorptionshindernissen, die blos durch Schwartenbildung herbeigeführt sind, noch mehr zu erwarten. Jedenfalls schafft sie die einzige Möglichkeit für die ergiebige Entleerung und allmälige Abstossung der Schwarten, sowie für die Entfaltung der noch nicht splenisirten Lunge und wird meist sofort günstig auf die Temperatur und den localen Entzündungsprocess wirken. Sollte sich die Lunge nach einiger Zeit doch nicht mehr völlig entfalten, so kann durch entsprechende Wegnahme der Thoraxwand (Osteoplastik) schliesslich noch Heilung, wie bei veraltetem Empyem, herbeigeführt werden (vgl. S. 184).

Wir kommen also zu dem Schlusse, dass dort, wo ein seröses Exsudat nach mehrmaliger Punction sich immer wieder ansammelt, und der Zustand der Kräfte unter abnormer Bewegung der Temperatur beeinträchtigt wird, die Schnittoperation sich dringend empfiehlt, und wir sind überzeugt, dass auf diesem Wege mancher Fall geheilt werden wird, der sonst unfehlbar allmäliger Consumption oder der Tuberculose anheimfallen würde.

3. Behandlung des einfachen Empyems.

a) Wahl der Methoden.

So sehr alle Autoren darin übereinstimmen, dass unter bestimmten Verhältnissen die beste Behandlungsmethode seröser Exsudate die Punction

mit schwacher Aspiration sei, so heftig ist noch der Streit der Meinungen, ob beim Empyem die Punction in Form der permanenten Aspirationsdrainage nach Bülau der Radicaloperation durch den Schnitt vorzuziehen sei.

Wir sind zwar der Ansicht, dass nach dem alten chirurgischen Grundsatze: »Ubi pus, evacua« auch eine Eiteransammlung in der Brusthöhle stets durch die Radicaloperation am besten bekämpft wird, können uns aber doch nicht der Beweiskraft der Beobachtungeu gewichtiger Autoren verschliessen, die nach blosser Punction mit nachheriger Ausspülung und bei Anwendung der Bülau'schen Herberdrainage völlige Resorption der Ergüsse constatirt haben, und werden deshalb hier auch die verschiedenen, zur Vermeidung der Radicaloperation angegebenen, Methoden vorführen.

Hat es ja doch in der That auf den ersten Blick manches Verlockende, die Operation durch Schnitt, die für den Laien und auch für den praktischen Arzt alle Charaktere einer grösseren Operation besitzt, durch ein anderes Verfahren zu ersetzen und somit die Narkose und die früher so sehr complicirte, nur vom Arzt vorzunehmende, Nachbehandlung (Irrigation und complicirten Verband) zu vermeiden.

Wenn wir auch die, nicht gerade häufig zu beobachtende, Thatsache, dass sich **Empyeme nach blosser Punction resorbiren**, nicht als ausschlaggebenden Beweggrund für die Wahl der Punction als bester Behandlungsmethode gelten lassen möchten, so wollen wir doch nicht leugnen, dass bei schwachen und erschöpften Kranken, ferner dort, wo man die länger dauernde Narkose fürchten muss, und wo keine genügende Assistenz vorhanden ist, die Bülau'sche Methode, die ja eigentlich allen sonstigen therapeutischen Anforderungen Rechnung trägt, manche Vorzüge vor der Schnittoperation, namentlich der mit Rippenresection verbundenen, besitzt.

Zwar sollte man sich blos durch die Rücksicht auf empfindliche oder schwache Kranke durchaus nicht allein bei der Wahl der Operationsmethoden leiten lassen, da auch sehr schwache Kranke die Schnittoperation gut ertragen, und da die Chloroformirung nicht unerlässlich ist, wenn man die Resection unterlässt; jedenfalls sollte man, **wenn bei Anwendung der Punctionsmethoden nicht bald eine deutliche Besserung der Erscheinungen und das Verschwinden des Fiebers herbeigeführt wird, mit der Radicaloperation nicht zögern, da mit jedem Tage die Aussicht für die Entfaltung der Lunge ungünstiger und der Eintritt von Complicationen wahrscheinlicher wird.**

Für die Entscheidung betreffs der Nothwendigkeit der Operation gilt also als erste wichtige Grundlage, »dass man das (eiterige) Exsudat

nicht zu alt werden lasse« (Ewald), und an dieser principiellen Anforderung an die diagnostische Fähigkeit müssen wir festhalten, obwohl einige Statistiker (Runeberg[13]), Holsti[14]) beweisen wollen, dass die im ersten Monate des Bestehens operirten Exsudate eine längere Dauer für die Heilung beanspruchen als die später operirten.

Da hier die individuellen Verhältnisse wohl eine Hauptrolle spielen, und die Art der Aetiologie — z. B. bei metapneumonischen Empyemen oder bei Vereiterung aus anderen Ursachen — sowie die Ausdehnung der Erkrankung, endlich der Umstand, ob Primär- oder Secundäraffection vorliegt, für das schliessliche Resultat ausschlaggebend ist, so lässt sich die Bedeutung der von den genannten Autoren ins Feld geführten Statistiken nicht genau ermessen; jedenfalls sind die vorgeführten Thatsachen nicht genügend, uns von der Ansicht abzubringen, dass die Entleerung einer Eiteransammlung nie für längere Zeit verschoben werden sollte.

Wichtig ist es also stets, sich durch Probepunction frühzeitig ein Urtheil über die Beschaffenheit des Exsudats, seine Lagerungsverhältnisse etc. zu schaffen und bei einiger Wahrscheinlichkeit für die Annahme eines eiterigen Exsudats — also namentlich bei bestimmten typischen Fieberverhältnissen, Schüttelfrösten, profusen Schweissen — sich auch durch das vergebliche Resultat einer Probepunction nicht von der Vornahme weiterer, ja völlig unschädlicher, Punctionen abschrecken zu lassen. Man findet oft erst nach 3—4 Punctionen, oft erst nach Anwendung einer Canüle von grösserer Länge und grösserem Lumen, die richtige Stelle, die dann auch über den Ort der Operation entscheidet (vgl. S. 108 u. 166).

Was im Uebrigen die Art der Schnittoperation und die Nachbehandlung anbetrifft, so gereicht es dem Verfasser[1]) dieser Darstellung zur grossen Genugthuung, dass die von ihm in der zweiten Auflage der Eulenburg'schen Real-Encyklopädie (und schon früher[14]) ausgesprochenen Ansichten über Operation und Nachbehandlung des Empyems, die in Empfehlung der Jodoformbehandlung und der Anwendung zweier dicken Drains, sowie in der Warnung vor Ausspülungen gipfelten, im Allgemeinen, d. h. bis auf den Vorschlag, die Rippenresection auf wenige Fälle zu beschränken, acceptirt worden sind. Man nimmt jetzt durchwegs Abstand von Irrigationen, man eröffnet nur einen Intercostalraum; die Jodoformbehandlung, die Verfasser zuerst für die Nachbehandlung von Empyemen empfohlen hat, erfreut sich immer grösserer Verbreitung.

Ob man eine Rippe reseciren oder nur den einfachen Schnitt machen solle, mit dem Verfasser in allen, nicht ganz vernachlässigten, Fällen stets die günstigsten Resultate erzielt hat, ob man an der tiefsten Stelle des Pleuraraumes einschneiden, ob man nach der Anlegung des Schnittes sofort wenigstens die einmalige Ausspülung mit antiseptischer

Lösung vornehmen soll, das hängt ja von den Umständen des speciellen Falles ab, für die sich nie im Voraus allgemeine Regeln geben lassen.

Sehr enge Intercostalräume, mehrkammerige Exsudate, Verklebungen, Ansammlung von Eiter zwischen den Lungenlappen, Abscesse, die häufig nur circumscript sind, werden den Arzt stets vor neue Erwägungen stellen und ihn zwingen, seinen Operationsplan dem Falle entsprechend zu modificiren. Alle diese Punkte werden später noch eingehende Erörterung finden.

Das Verfahren von Bülau, wie es von Jaffé[12]) und Hertz[12]) mitgetheilt ist, besteht darin, dass unter strenger Wahrung antiseptischer Cautelen die Punction mit permanenter Aspiration verbunden wird, indem bei der Punction durch die Troicartcanüle ein Nélaton'scher Katheter eingeführt wird, welcher nach Herausnahme der Canüle durch einen geeigneten Verband (Watte mit Collodium) fixirt, liegen bleibt und in Verbindung mit einem längeren Heberschlauch, in den ein Glasrohr eingeschaltet ist, vermittelst beständiger Heberwirkung das sich sammelnde Secret in ein Gefäss mit desinficirender Flüssigkeit zum Abflusse bringt. Durch den hiebei ausgeübten schwachen negativen Druck (oder besser Zug) werden natürlich die günstigsten Bedingungen für die ganz allmälige Ausdehnung der Lunge unter Luftabschluss geschaffen.

Das Bülau'sche Verfahren hat bei den inneren Klinikern mehr Beachtung als bei den Chirurgen gefunden; in jüngster Zeit ist es besonders von Leyden und Bohland[12]) warm empfohlen worden.

Die günstigen Resultate, welche diese schonende Form der Behandlung in geeigneten Fällen zu erzielen vermag, fordern zu ausgedehnter Anwendung in der Praxis auf, besonders dort, wo man sich scheut, die Chloroformnarkose, die ja auch bei blosser Incision erwünscht, wenn auch nicht unerlässlich ist, in Anwendung zu ziehen, oder wo man bestrebt ist, eine plötzliche rasche Entleerung des Eiters zu vermeiden, oder wo man die Möglichkeit des Eindringens von Luft in die Brusthöhle unberechtigterweise fürchtet.

Einer der wesentlichsten Uebelstände des Bülau'schen Verfahrens ist der Zwang zu beständiger Rückenlage, zu der die Patienten so lange verurtheilt sind, bis die Secretion beträchtlich vermindert und die Canüle oder der Katheter so fixirt ist, dass sie auch bei plötzlichen Körperbewegungen, beim Husten oder Niessen, nicht herausgerissen werden kann. Es ist zwar auch dann die Wiedereinführung nicht schwer, aber ein solches Vorkommniss bildet doch immerhin, wenn der Arzt nicht in der Nähe des Kranken wohnt, eine ungünstige Complication. Auch passiren grössere Fetzen oder Membranen — die aber beträchtlich seltener sind, als die Lehrbücher angeben — schwer das immerhin enge Rohr und veranlassen eine unliebsame Hemmung des Abflusses.

Die Verstopfung der Canüle oder des Schlauches durch Gerinnsel wird sich nach A. Fränkel's[13]) Vorschlag am besten vermeiden lassen, wenn man

ein T-Rohr aus Glas an das im Thorax befindliche Drainrohr ansetzt und seine beiden freien Enden mit zwei Gummischläuchen verbindet, deren einer zum Abfluss dient, während der andere nur bei Eintritt einer Verstopfung verwendet wird. Man giesst dann nach Abklemmung des Drainrohres am Thorax antiseptische Lösung ein, welche bei ihrem Durchtritt durch das Abflussrohr die dort befindlichen Gerinnsel fortschwemmt und, wenn nun die das Drainrohr abschliessende Klemme gelöst wird, auch aus diesem die Gerinnsel herabreisst.

Die Methode von Bälz und Kashimura[12]) versucht die Resorption des Ergusses dadurch zu befördern, dass sie den eiterigen Inhalt der Pleurahöhle vermittelst antiseptischer Lösungen, die nach der Entleerung des Ergusses durch den mit zwei Schläuchen verbundenen zweiarmigen Troicart eingegossen werden, so lange verdünnt, bis die ausfliessende Flüssigkeit keinerlei eiterige Beimengung mehr zeigt. Das Verfahren wird in angemessenen Zeiträumen wiederholt, bis der Erguss sich nicht mehr ansammelt.

Aehnlich ist das Verfahren von Senator[12]), der nicht alle eiterige Flüssigkeit entleert, sondern nach Aspiration eines Theiles derselben erwärmte antiseptische Lösung injicirt, damit der verdünnte Eiter der Resorption zugänglicher werde.

Es sind also, um es noch einmal zu resumiren, besonders drei Behandlungsmethoden des Empyems zu erwähnen, deren jede ihre Anhänger und ihre Vorzüge hat, so dass man, wie auch Leyden betont, sich mit vollem Rechte, je nach der Individualität des einzelnen Falles und der eigenen Neigung, sich für eine derselben entscheiden darf.

Unter diesen drei Methoden ist der schonendste Eingriff die Punctionsmethode, deren vorzüglichster Vertreter die Bülau'sche Heberdrainage respective die Punction mit Ausspülung ist; dann folgt die einfache Incision mit Einführung von Drains, die namentlich kurz nach der Operation zur besseren Entleerung des Eiters aus den tiefsten Stellen, späterhin vor Allem zur dauernden Erhaltung einer ergiebigen Oeffnung in der Thoraxwand dienen.

Das complicirteste Verfahren ist die Radicaloperation, welche die Resection einer oder zweier Rippen erfordert und ohne Chloroformirung und gute Assistenz kaum ausgeführt werden kann.

Unter den Punctionsmethoden beim Empyem scheint uns, obwohl wir auf Grund unserer Erfahrung Anhänger der ergiebigen Oeffnung der Pleurahöhle durch Schnitt sind, die Bülau'sche Methode den Vorzug zu verdienen, da sie die Entleerung der Flüssigkeit entsprechend den Druckverhältnissen der Pleura gestattet, also weder eine übermässige Schnelligkeit der Ausdehnung der Lunge erfordert noch die einmal erreichte Ausdehnung durch Einführung eines fremden Mediums (Luft oder Flüssigkeit) beschränkt. Es wird also bei der ersterwähnten Methode weder ein neuer Reiz in die Pleurahöhle eingeführt noch irgend welchen theoretischen Ansichten zu Liebe der Heilungsprocess in einer den individuellen Verhältnissen nicht entsprechenden Weise beeinflusst.

Das Bülau'sche Verfahren setzt Verhältnisse wie bei einem sich spontan öffnenden Abscesse und vielleicht insofern noch günstigere Bedingungen, als die Oeffnung des Abscesses permanent offen gehalten wird. Wir würden aber stets rathen, von der Methode Abstand zu nehmen, wenn grössere Membranfetzen nicht zur Abstossung kommen, wenn der Kranke die längere Zwangslage nicht verträgt, wenn der Eiter fötid wird, oder wenn die Verminderung des Exsudats sehr lange Zeit braucht.

Unter solchen Umständen sollte ohne Zögern die Wunde ergiebig erweitert und ein dickes Drainrohr eingeführt oder die typische Schnittoperation eventuell mit Resection gemacht werden.

b) Die Radicaloperation.

Es zweifelt wohl kein Arzt daran, dass zur vollkommenen Heilung eines Empyems nicht blos die Beseitigung der Eiterung, sondern vor Allem auch die Wiederherstellung einer annähernd normalen Function der Lunge gehört. Da aber dieses Resultat von einer Reihe von Factoren, nämlich 1. von dem Tonus, der Elasticität und Ausdehnungsfähigkeit des Organs, 2. von der Beweglichkeit der benachbarten Gebilde, namentlich der Rippen und der Thoraxmusculatur, und 3. von dem Stande des Reizungsprocesses in der Pleura, der ja die Secretion und Resorption gestaltet, abhängt, so kann man die einzelnen Operationsmethoden, deren statistische Grundlage an Einzelfällen recht verschiedenartig ist, bezüglich ihres Werthes kaum direct mit einander vergleichen.

Bei Kindern und jungen Personen, beim metapneumonischen Empyem, bei frühzeitiger Diagnose des eiterigen Exsudats führt wohl jede Methode, die dem Eiter freien Abfluss nach Aussen schafft, zum Ziele, und man kann deshalb die Resultate, die in solchen Fällen mit einer bestimmten Methode erzielt werden, nicht bei älteren Personen, deren Thorax verknöchert ist, bei emphysematöser Lunge, bei entzündlichen Processen der Lunge oder der Nachbarorgane, bei sehr vernachlässigter Erkrankung etc. erwarten.

Wenn das Material nicht nach den Eigenheiten der einzelnen Fälle genau gesichtet ist, so besitzen allgemeine Behauptungen, wie die so häufig vorkommende, dass eine Methode, die nach mehrmonatlicher Dauer der Behandlung nicht zum Ziele führt, nothwendigerweise hinter einer anderen, schon nach sechs Wochen erfolgreichen, zurückstehe, keine Beweiskraft. Es ist ja selbstverständlich, dass eine erst nach langer Dauer der Erkrankung angewendete Methode viel geringere Chancen für die Heilung bieten muss, als die sofort nach Ausbildung des Empyems ausgeführte, da sich im ersten Falle die Lunge nicht mehr entfalten kann.

Man kann also zu einer vergleichenden Statistik nur Fälle von anscheinend gleicher Art, gleichem Verlauf und gleicher Dauer benützen und darf nicht vergessen, als wichtigste Factoren der Statistik die bisherige Ernährung und die Lebensverhältnisse der Kranken und den Beginn der ärztlichen Fürsorge in Rechnung zu setzen.

α) Einfache Schnittoperation.

Wir wollen nun zuerst das einfachste Verfahren, wie wir es in einer Reihe von Fällen erprobt haben, schildern, ein Verfahren, das stets anwendbar ist, falls nicht durch zu langes Bestehen der Erkrankung schon irreparable Störungen im Mechanismus der Lunge oder beträchtliche Veränderungen in der Architektonik der Thoraxhälfte, z. B. vollständige Verschliessung der Intercostalräume durch die einander genäherten oder dachziegelförmig übereinander geschobenen Rippen, bewirkt worden sind.

Wir halten es für richtig, die Operation in der Chloroformnarkose vorzunehmen, obwohl wir auch wegen grosser Schwäche und bei Indicatio vitalis nicht selten ohne Narkose operirt haben. Die Narkose kann bei der blossen Schnittoperation ausserordentlich leicht sein, da ja die Durchtrennung des Intercostalraumes und die Einführung der Drainröhren leicht innerhalb zweier oder dreier Minuten geschehen kann.

Ueber die Anwendung der Localanästhesie zur Vermeidung der Chloroformirung haben wir keine Erfahrungen; wir halten sie aber für wohl ausführbar und in manchen Fällen auch für zweckmässig, um die Chloroformnarkose zu umgehen.

Als Einschnittstelle wähle man, falls kein Empyema necessitatis vorliegt, den vierten oder fünften und nur unter besonderen Verhältnissen den sechsten Intercostalraum, und lege den Schnitt, neben der Mamillar- oder vorderen Axillarlinie beginnend, mindestens zwei Zoll nach aussen.

Es ist von äusserster Wichtigkeit, den Schnitt so breit als möglich zu machen, damit der Eiter völlig freien Abfluss habe und man auch bequem mit dem Finger in die Thoraxhöhle hineingelangen könne, um die aufgelagerten, die Heilung hindernden, Pseudomembranen abzulösen und zu entfernen; denn durch diese, neuerdings wieder von chirurgischer Seite (König) empfohlene, Manipulation sollen die Bedingungen für eine schnelle und vollkommene Restitution nach der Annahme vieler Beobachter günstiger werden.

Im Allgemeinen können wir das durch solche Fetzen und Membranen bewirkte Hinderniss für die Heilung nicht allzu hoch anschlagen; denn wir haben in einer Reihe von Fällen die reichlichen und dicken membranösen Auflagerungen nicht mechanisch entfernt und doch in kurzer Zeit Heilung ohne Abstossung grösserer Fetzen eintreten sehen. Man kann also wohl an-

nehmen, dass sie in der Pleurahöhle zerfallen, d. h. in kleinste Flocken verwandelt oder im Eiter gelöst ausgeschieden werden.

Man spaltet unter den nöthigen Cautelen und unter Vermeidung grösserer Venenäste schichtweise die Haut und die erste Lage der Intercostalmuskeln und durchsticht mit dem Bistouri die unterste Lage und die Pleura, worauf der Eiter im Strome hervorstürzt. Sofort nach dem Einstiche erweitert man — noch bei senkrechter Stellung des Bistouris — die Wunde nach links oder rechts. Den allzu schnellen Abfluss soll man durch Einführen der Finger in die Thoraxwunde verhindern, damit sich die Druckverhältnisse im Thorax nicht zu stürmisch ändern.

Das schnelle Durchstechen der inneren Schichten halten wir für sehr zweckmässig, da dadurch die Dauer der Operation wesentlich abgekürzt wird; eine Gefahr durch Anstechen eines Gefässes ist hier wohl vollkommen ausgeschlossen.

Leyden hat ein eigenes Instrument, Thoracotom, construirt, durch welches vermittelst einer auf Federdruck vorspringenden Klinge die Durchschneidung der Weichtheile in einem Zuge vollbracht wird.

Das Hauptziel des operativen Eingriffes muss die Herstellung eines möglichst ergiebigen Abflusses des Pleurasecretes und die Verhinderung der Zersetzung sein. Das erreicht man, wie bei Abscessen, am allerbesten, wenn man den natürlichen Factoren, die die Entfaltung der Lunge und die Arbeit der Brustmuskeln begünstigen, freien Spielraum lässt und den Heilungsprocess nicht durch allerlei Manipulationen in der Pleurahöhle, die nur als Reize wirken, stört.

In den meisten uncomplicirten Fällen genügt es also, die Oeffnung so zu gestalten, dass der Abfluss aus dem ganzen Umfange der Höhle für die ersten acht bis vierzehn Tage, nämlich bis zu dem Zeitpunkte, wo sich die Lunge sicher völlig entfaltet haben muss, garantirt ist.

Allen diesen Indicationen genügt man durch Einführung zweier, bei Erwachsenen kleinfingerdicker, aber natürlich sonst den Verhältnissen entsprechend gewählter, Drains, die etwa 8—10 cm lang sein mögen und mit ihrem inneren Ende nicht an die Brustwand, die Lunge oder das Zwerchfell anstossen dürfen.

Wir rathen, gleich nach der Operation zwei Röhren anzulegen, weil dadurch der Abfluss des Eiters begünstigt und eine möglichst umfangreiche Oeffnung geschaffen wird, und weil auch bei temporärer Verstopfung einer Röhre der Abfluss durch die andere stattfinden kann.

Die Löcher des Drainrohres müssen ziemlich gross sein; aber sobald Granulationsbildung in dem Canale eintritt, kann von der Anlegung solcher Oeffnungen abgesehen werden, da sonst Granulationen in die Oeffnung hineinwachsen und nicht nur das Lumen verschliessen, sondern auch bei Bewegung der Drainröhren Blutungen verursachen.

Um die Einführung der Drains bei engen Intercostalräumen zu erleichtern, empfehlen wir, sie stark mit Vaselin zu bestreichen und sie bei der Einführung am inneren Ende etwas zu comprimiren. Nach der Einfettung pflegen wir sie in Jodoformpulver zu wälzen.

Um das Hineingleiten der Drains in die Thoraxhöhle zu verhindern, stecken wir durch ihr äusseres Ende eine grosse Sicherheitsnadel und ziehen durch diese oder noch besser durch die Wand der Drains einen Faden, der um den Thorax herumgeführt und dann verknüpft wird. Der Druck der Sicherheitsnadel auf die Weichtheile wird durch Unterlage von kleinen Wattestückchen, die mit Vaseline eingefettet und mit Jodoform bestäubt sind, verhindert.

Dass man die Regel, das Drainrohr zu fixiren, auch bei engen Fistelgängen und anscheinend nach innen geschlossener Fistel, stets beachten solle, lehrt ein Fall unserer Beobachtung, wo die Pleurahöhle bis auf eine schräg verlaufende Fistel von etwa 10 cm Länge, in die ein elastischer Katheter von derselben Grösse nur mit Mühe eingeführt werden konnte, verheilt schien.

Obwohl eine so geringe Eitersecretion bestand, dass man einen vollständigen Verschluss der Fistel nach innen annehmen konnte, so rächte sich die Unterlassung der Fixirung eines 6 cm langen Drains dadurch, dass es plötzlich in der Wunde völlig verschwand. Es musste der Fistelcanal in einer Ausdehnung von fast 6 cm gespalten werden, ehe es gelang, den unteren Rand des Katheters zu fassen und den fremden Körper vermittelst einer Kornzange herauszubefördern.

Wenn man sich beim Verbande des von uns vielfach erprobten Jodoforms bedient, so ist die Anlegung des Verbandes so einfach, dass ihn auch eine geschulte Wärterin nach Bedarf anlegen kann, da ein luftdichter Abschluss durchaus nicht nöthig scheint. Mit Hilfe des Jodoforms können wir das Hauptziel der therapeutischen Bestrebungen, die Heilung ohne Zersetzung der Wundsecrete und schnellste Beschränkung der Secretion bei völliger Entfaltung der Lunge, sicher erreichen. Es gelingt auf diese Weise in kürzester Frist selbst ein sehr jauchiges Exsudat geruchlos zu machen.

Jedenfalls haben wir seit dem Jahre 1879, wo wir das Jodoform zum ersten Male anwendeten, die Irrigationen der Pleura nicht mehr in Anwendung gezogen. Wir halten diese Ausspülungen sogar für direct schädlich, da sie eine Asepsis der Höhle unmöglich machen, die Eiterung und die Verjauchung begünstigen, leicht zu Intoxication führen, wie z. B. das schnelle Auftreten von Carbolurin nach Carbolausspülungen beweist, und schliesslich auch die schnelle Entfaltung der Lunge hindern.

Die Dosis des Mittels und die Intervalle, in denen es zur Verwendung kommt, richten sich nach den individuellen Verhältnissen des Falles; bei reinen, uncomplicirten Fällen genügen 2—3 g in den ersten drei bis

vier Tagen und später noch geringere, in Zwischenräumen von mehreren Tagen beim Verbandwechsel zu applicirende, Mengen. Man kann das Mittel direct in die Pleurahöhle schütten oder es vermittelst der mit Vaseline bestrichenen und dann in Jodoform in Substanz getauchten Drains einführen, wobei das Pulver bis in die entferntesten Theile des Hohlraumes gelangt. Auf die durch Sicherheitsnadeln in der bekannten Weise befestigten Drains kann noch Jodoform gestäubt werden, worauf das aus einer dünnen Lage weicher, mit Vaseline bestrichener, Watte und einer grösseren Menge Jute (oder Holzwolle) bestehende Verbandmaterial aufgelegt, mit Gummipapier bedeckt und durch eine nasse (oder besser noch Mull-)Binde fixirt wird. Beim Verbandwechsel wird auf die Oeffnung wieder Jodoform gestreut und darüber ohne sonstige Cautelen nun trockenes Verbandmaterial gehäuft. Um den Druck der Sicherheitsnadeln zu vermeiden, pflegen wir sie auf eingefettete Watte zu legen.

Intoxicationserscheinungen als Folge der Resorption von Jodoform haben wir nicht beobachtet und sind der Ueberzeugung, dass bei der Anwendung so geringer Mengen eine Resorption des Pulvers wohl kaum statthaben kann, wenn nur für genügenden Abfluss des Eiters aus der Pleurahöhle Sorge getragen wird. Bei den bis jetzt beobachteten Fällen von Vergiftung durch Jodoform hat wohl stets das feste Einstopfen des Mittels in die Wundhöhle die Resorption begünstigt; doch wird man immerhin auch bei umsichtiger Anwendung des Mittels in kleinen Dosen ohne Anwendung von mechanischem Druck, also bei blossem Einpulvern, genau auf den Eintritt der jetzt so wohl bekannten Symptome der Jodoformintoxication, namentlich die Veränderungen der Sprache, die Temperatursteigerung und die Aufgeregtheit achten müssen.

Natürlich liegen die Verhältnisse anders und erfordern Modificationen der Operation und Nachbehandlung, wenn das Lungengewebe erkrankt ist, wenn schwere sonstige Complicationen vorhanden sind, oder wenn der Process der Compression zu lange bestanden hat.

Man unterlasse in der Periode der Nachbehandlung nie die scrupulöseste Messung der Temperatur. Es ist vortheilhaft, drei- bis viermal am Tage zu messen, weil sich bei den geringsten Graden der Secretverhaltung sofort eine Veränderung des Allgemeinbefindens, Appetitlosigkeit und Erhöhung der Temperatur einstellt. Auch eine geringe Fiebersteigerung und bei sonst subnormaler Temperatur schon eine Temperatur von 37·4—37·5 ist unserer Ansicht nach, wenn keine sonstigen Ursachen für die Erhöhung der Temperatur vorliegen, immer ein Alarmsignal, und zwar gewöhnlich ein Zeichen, von Secretstauung, das zu einer energischen Revision des Verbandes und der Pleurahöhle Veranlassung geben muss. Bei normalem Verlaufe der Heilung sollen die Morgentemperaturen anfangs bis 36·8 oder 37·0 gehen und die Abendtemperaturen 37·2 bis 37·3 nicht übersteigen.

Unter diesen Massnahmen und Cautelen findet, indem man den Verband erst häufiger, später seltener, und zwar ganz entsprechend der Durchtränkung mit Eiter wechselt, eine schnelle Entfaltung der Lunge und auffallende Verminderung der Secretion statt.

Nach vier bis fünf Tagen wird bei guter Tendenz zur Heilung der Verband nur noch wenig durchtränkt werden, und man wechsle ihn dann nur noch alle zwei bis drei Tage, wobei man die Haut in der Umgebung vor der Reizung durch den Eiter, der oft Ekzeme erzeugt, durch Einfettung mit Vaseline schützt. Ist die Secretion noch geringer geworden, so genügt ein ganz kleiner Verband, mit dem der Kranke dann bequem umhergehen kann, wenn es sein Kräftezustand erlaubt. Durch solche Bewegung wird der Heilungsprocess sicher noch befördert.

Nach Entfernung der Drains genügt schliesslich das Auflegen eines mit Zinksalbe bestrichenen Läppchens, um den Schluss der Wunde herbeizuführen. Die Granulationen sind nur selten so stark, dass sie ein Eingreifen erfordern; Betupfen mit Höllenstein genügt in jedem Falle, die Vernichtung der im Fistelcanal befindlichen Prominenzen und die Ueberhäutung der äusseren Wunde herbeizuführen.

Am zweiten Tage nach der Operation muss man die Drainröhren, die im Anfange möglichst tief eingeschoben werden sollen, verkürzen, da es nun nur noch nöthig ist, die Oeffnung in der Brustwand und einen kleinen Canal innerhalb der Pleura freizuhalten, damit sich nicht ein Theil der Lunge, der dem Eingange näher liegt, vor die Oeffnung lege und den Abfluss verstopfe.

Man lasse sich durch einen kleinen Widerstand, den man beim Verschieben der Drains empfindet, nicht etwa eine frühzeitige Verklebung der Höhle vortäuschen; denn das oft erstaunlich schnell emporgestiegene Zwerchfell, die sich schnell aufblähende Lunge, bisweilen auch Granulationen und Membranfetzen, legen ebenfalls die Annahme eines Verschlusses der Höhle nahe, während es sich in Wirklichkeit nur um die Verlegung der inneren Oeffnung des die Thoraxwand durchsetzenden Canals handelt.

Wenn sich bei zu schnellem Wechsel der Drains und allzu frühzeitiger Einführung von Röhren kleinsten Calibers der Canal an irgend einer Stelle so verengert, dass sich Secret anstaut, so vermag man leicht die Oeffnung durch Laminaria, Pressschwamm oder feste Bougies so zu erweitern, dass man alsbald wieder eine Röhre von beliebig grossem Caliber einschieben kann.

Hat man an der Menge des Abflusses und an der völligen Fieberlosigkeit der Patienten nicht einen sicheren Anhaltspunkt für den wirklichen Verschluss, der von Innen nach Aussen hin erfolgen muss, so schiebe man durch das Drainrohr einen dünnen Katheter ein und überzeuge sich, ob noch ein Gang existirt. Am sichersten geht man, wenn man eben, wie gesagt, 2—3 Tage nach der Operation die Röhre

auf etwa 8 cm verkürzt und sie dann durch den Heilungsprocess allmälig herausdrängen lässt. Wenn der Fistelcanal noch 4—5 cm beträgt, kann man die Röhre fortlassen und etwas Jodoformgaze einlegen. Man ist dann vollkommen sicher, dass sich keine Recessus der Höhle gebildet haben, die die völlige Verwachsung verhindern.

Hier möge noch ein technisch wichtiger Punkt besprochen werden, nämlich die Lage des Schnittes unter verschiedenen Umständen.

Zwei Oeffnungen anzulegen, ist absolut unnütz, wenn nur die eine Oeffnung dem Eiter völlig freien Abfluss bietet und höher liegt, als das Zwerchfell. Die Operationswunde mag, mit Ausnahme mancher Fälle von Empyema necessitatis (s. u.), am besten an der Seitenwand liegen; sie muss an der Hinterfläche des Thorax angebracht werden, wenn dem abgekapselten Exsudate von vorn oder von der Seite her nicht beizukommen ist. Jedenfalls bringt die Lage des Schnittes an dieser Stelle einige Unzuträglichkeiten mit sich: sie verhindert oft die Rückenlage und führt leichter zu Verschiebung und Verschliessung der Drains.

Den Schnitt sollte man nicht tiefer legen als in den sechsten Intercostalraum, ausser wenn man annehmen kann, dass das Zwerchfell sehr schlaff und functionsunfähig ist. Wird durch ergiebige Drainage bis an die Wirbelsäule und durch öfteres Aufrichten der Kranken für genügenden Abfluss der sich ansammelnden Flüssigkeit gesorgt, so ist eine tiefere Schnittführung (an den abhängigsten Partieen der Wundhöhle) nicht nur nicht nothwendig, sondern sogar unvortheilhaft, da das Drainrohr durch das aufsteigende Zwerchfell abgeknickt oder — und das ist namentlich bei kurzen Drains der Fall — durch Granulationen, die sich auf dem Zwerchfell bilden, verlegt wird; in beiden Fällen kommt es, wie wir uns oft überzeugt haben, zur Retention des Eiters mit ihren Folgen, Fieber, Druck auf die sich entfaltende Lunge, Herabdrängung des Zwerchfells und Zersetzung des Pleurainhaltes. Um diese üblen Folgen zu vermeiden, ist es also am besten, den Schnitt im fünften oder höchstens im sechsten Intercostalraume, und zwar im mittleren Theile der Seitenwand zu machen, so dass das eingeschobene Drainrohr nur lose auf dem Zwerchfell aufliegt, auch wenn dieses beträchtlich emporsteigt.

β) Die Nothwendigkeit der Resection von Rippen.

Eine eingehende Erörterung der Frage von der Rippenresection wird vielleicht manchem Leser unnütz erscheinen, da in der letzten Zeit nicht nur die Chirurgen, sondern auch die überwiegende Mehrzahl der internen Mediciner, die diesem Punkte ihre Aufmerksamkeit zugewandt haben, sich für die Nothwendigkeit dieser Operation entschieden haben. Nichtsdestoweniger glauben wir diesem Punkte doch eine kurze Be-

sprechung widmen zu müssen, da der Standpunkt für die Privatpraxis des Arztes wohl ein anderer ist als für Kliniken und Krankenhäuser.

Wir sind weit davon entfernt, uns gegen die Rippenresection überhaupt auszusprechen, da für den Arzt, der genügende Assistenz hat, die Operation unbedeutend ist, und da durch sie ja zweifellos ein dauernder Abfluss geschaffen wird; wir wissen auch genau, dass es Fälle gibt, wo man ohne Rippenresection nicht auskommt, möchten aber nichtsdestoweniger hervorheben, dass wir in allen Fällen unserer Beobachtung trotz Unterlassung der Resection, selbst bei beträchtlicher Verengerung der Intercostalräume, eine ungünstige Beeinflussung des Heilungsprocesses nicht beobachtet haben.

So leicht die Entfernung eines Rippenstückes für den chirurgisch Geübten ausführbar ist, so sehr sie bei genügender Ausdehnungsfähigkeit der Lunge in jedem Falle den Abfluss des Eiters ohne sonstige Massnahmen ermöglicht, so vermag sie doch auch nicht auf die Dauer die Höhle offen zu erhalten, wenn eben der Verschluss der Höhle nicht erfolgen kann, weil die Compression der Lunge zu lange gedauert hatte. Zudem sind wir ja, mit Ausnahme der schon oben erwähnten Verhältnisse, im Stande, durch Einlegung zweier, dicker, genügend langer und sorgfältig überwachter. Drainröhren die Oeffnung in jedem beliebigen Umfange und so lange es nothwendig ist, offen zu erhalten; eine Verkleinerung der Wunde tritt nur ein, wenn wir absichtlich das Caliber der Röhre ändern.

So haben wir oft genug dort, wo gleich nach der Operation wegen des besonders engen Intercostalraumes kaum der kleine Finger eingeführt werden konnte, und die Einführung der mittelstarken Drains nur unter einer gewissen Abplattung gelang, in wenigen Tagen eine solche Erweiterung gesehen, dass sogar der Zeigefinger bequem passirte. Auch Granulationen, die sich in einem Fistelcanal oder in einem Empyema necessitatis nicht selten ausbilden, werden durch den Druck der Drains in kurzer Zeit zum Schwinden gebracht, und so müssen wir die Ansicht aussprechen, dass die Rippenresection, wenn auch nicht immer zu umgehen, so doch bei richtiger Diagnose in der beiweitem überwiegenden Mehrzahl der Fälle unnöthig ist, also nur eine Complication der Operation darstellt.

Die von Langenbeck warm empfohlene Trepanation einer Rippe scheint weder die Schnittoperation noch die Resection ersetzen zu können und hat sich kein Bürgerrecht verschafft.

γ) Die Irrigation.

Schliesslich noch ein Wort über Irrigationen, die mit jeder lauwarmen Lösung der verschiedensten antiseptischen Substanzen (Carbolsäure und Salicylsäure, Borsäure, übermangansaures und chlorsaures

Kalium. Sublimat), ferner mit Kochsalzlösung und aseptischer Flüssigkeit, endlich mit Adstringentien der verschiedensten Art vorgenommen werden können.

Von den Anhängern der Irrigation wird zu Gunsten dieser Methode angeführt, dass grosse, der Heilung hinderliche, Fibrinfetzen durch die Ausspülung entfernt werden, dass die Ausspülung einen Reiz auf die Pleurablätter ausübt und somit Anlass zu Athembewegungen und Hustenstössen gibt, dass die Verjauchung nur durch Desinfection, dass eiteriges Secret nur durch Adstrigentia zu beseitigen sei.

Alle diese Angaben sind, wie unsere früheren Beobachtungen lehren und Herz[13]) schlagend durch die Mittheilung eines auf meiner Abtheilung beobachteten Falles (S. 178) zeigt, nicht stichhältig. Durch ein Drainrohr von genügender Weite entleeren sich auch grössere Flocken und Fibrinfetzen, und die Wiederentfaltung der Lunge kann durch spontane kräftige Athembewegungen und Hustenstösse beliebig begünstigt werden.

Die wirkliche Desinfection einer vielfache Ausbuchtungen zeigenden Höhle ist aber wohl ebenso unmöglich, wie die der jauchenden Innenfläche des Uterus, zumal da ja die Erreger der Jauchung gewöhnlich tief im Gewebe zu sitzen pflegen. Die blosse Möglichkeit ungestörten Abflusses, wie sie ein ergiebiger Schnitt mit permanenter Thoraxöffnung setzt, ist unseres Erachtens neben der Anwendung pulverförmiger antiseptischer Substanzen, die die Entwicklung der Keime wegen ihrer feinen Vertheilung am ehesten hindern, das beste Mittel gegen die Zersetzung.

Nach Aufrecht[13]) sollen bei afebrilen Fällen Ausspülungen mit warmem Carbolwasser und im afebrilen Stadium mit erwärmter Höllensteinlösung (0·2—0·5‰) die Verwachsung der Pleurablätter befördern, eine Auffassung, der wir durchaus nicht beipflichten können, da nicht die Beförderung der Verwachsung der Lunge, sondern die Heilung mit möglichst geringer Verklebung das Ziel einer gut geleiteten Behandlung ist, und da die Ausspülungen eher geeignet sind, den natürlichen Vorgang, die Annäherung der Pleura costalis zu verhindern, als zu befördern.

Will man durchaus Irrigationen vornehmen, wovon wir, wie erwähnt, dringend abrathen, so kann man die Wunde, wie dies Fräntzel nach dem Vorgange von Bardeleben empfiehlt, durch eine, nicht ganz kreisrunde, silberne Canüle, die an ihrem äusseren Ende eine Metallplatte wie die Trachealcanüle trägt, offen erhalten, und durch die Canüle hindurch die Ausspülungen in der oben beschriebenen Weise, je nach Bedürfniss ein- bis zweimal täglich, vornehmen. Durch Lagewechsel des Kranken, durch Verschiebung der Katheter oder Drains, kann man die Berührung der Pleurafläche mit den antiseptischen Substanzen fördern. Man hüte sich aber, die Flüssigkeit beliebig einströmen zu lassen, da man dadurch den Heilungsprocess sicher auf das Empfindlichste stört. Am besten ist es, nicht mehr wie 150—200 cm³ auf einmal einströmen und diese Menge erst wieder abfliessen zu lassen, bevor man neuen Zufluss gestattet.

In neuester Zeit hat Wagner[13]) nach Küster's[13]), Schede's[13]) u. A. Vorgange, zur Nachbehandlung nach der Radicaloperation die trockene Behandlung vermittelst Jodoformmulltamponade anstatt der antiseptischen Ausspülungen aufs Wärmste empfohlen.

Der von König[13]) empfohlenen Manipulation, den Abfluss der Spülflüssigkeit durch Erheben des Kranken an den Füssen zu befördern, glauben wir nicht das Wort reden zu dürfen. Alle solchen Massnahmen sind ebenso entbehrlich, wie die Ausspülungen, deren Wirkung sie unterstützen sollen. Die Ausspülungen müssen schon deshalb vorsichtig gemacht werden, weil, wie die gleich mitzutheilenden Fälle zeigen, die Flüssigkeit durch die intacte Pleura pulmonalis oder durch grössere Oeffnungen in ihr die Bronchien überschwemmen kann, und weil der einmal eingeleitete Entfaltungs- und Heilungsvorgang durch feine hauchartige Adhäsionen unterstützt wird, die natürlich zerrissen werden, wenn die Flüssigkeit unter grösserem Drucke einströmt.

Die schädliche Wirkung der Ausspülungen ist mir in keinem Falle schlagender entgegengetreten als in folgendem, den ich selbst Gelegenheit hatte, vor Jahren zu beobachten, ohne an der Behandlung Theil zu nehmen.

Sehr kleiner Pleuraabscess. Incision und Ausspülung. Verjauchung und völlige Retraction der Lunge mit Verkalkung der Thoraxwand.

Bei einem ausserordentlich kräftigen Arbeiter mit zweifellos gesunder Lunge, der die Erscheinungen eines geringen, pleuritischen Exsudats bot, das sich bei der Probepunction eiterig erwies, wurde die Thoracotomie gemacht, wobei sich kaum 50 cm^3 Eiter entleerten. Es wurden darauf die damals gebräuchlichen lauwarmen Ausspülungen mit 3%iger Carbolsäure angewandt, wobei nicht nur der Urin sehr schnell den Charakter des Carbolurins annahm, sondern auch sonstige Zeichen von leichter Intoxication eintraten, wie dies bei sonst gesunder Pleura a priori zu erwarten ist. Trotz ungehinderten Abflusses der Spülflüssigkeit aus dem Thorax trat nicht nur keine deutliche Entfaltung der Lunge ein, sondern die Secrete nahmen sogar alsbald einen leicht fötiden Geruch an.

In völliger Verkennung der wahren Ursachen dieses Verhaltens, aber den damaligen Anschauungen entsprechend, wurde natürlich die Verzögerung der Heilung auf ungenügende Desinfection der Höhle geschoben, und man suchte durch Vermehrung der Irrigationen — der Kranke wurde dreimal täglich ausgespült — und Verstärkung der Concentration der Spülflüssigkeit den Heilungsprocess in Gang zu bringen und die Putrescenz zu beseitigen. Ebenso steigerte man auch die Menge der zu einer Irrigation verwandten Flüssigkeit und man beliess diese Flüssigkeit geraume Zeit in der Pleurahöhle, indem man nach maximaler Füllung der Höhle den Ablauf der Flüssigkeit hinderte.

Natürlich wurde das Befinden des Kranken zusehends schlechter, und da, trotz des häufigen Wechsels der antiseptischen Substanzen und Erhöhung ihrer Concentration, die Entfaltung der Lunge weiterhin noch ausblieb, so wurde, obwohl die Thoraxwunde genügend gross war, die Resection von zwei Rippen vorgenommen, um dem Eiter besseren Abfluss zu gewähren:

auch wurde den Ausspülungen verdoppelte Energie zugewandt, aber alles nur mit dem Resultate, dass das Befinden sich weiter verschlechterte. Auch nach weiteren vier Wochen war keine Verkleinerung der Höhle eingetreten, und die Absonderung aus der Pleura war sehr reichlich und stark riechend. Zugleich begann sich eine Schrumpfung der Thoraxhälfte auszubilden, die trotz wiederholter Rippenresection nach vielmonatlicher Dauer des Leidens zu einer völligen Verkalkung und Verknöcherung der Rippen und der Intercostalräume führte; so dass bei einer letzten Operation (Resection der Thoraxwand) nur noch mit Hilfe des Meissels Stücke abgesprengt werden konnten.

Schliesslich erlag der Kranke unter den Erscheinungen des hektischen Fiebers und der amyloiden Degeneration, und es fand sich bei der Obduction eine völlige Verknöcherung der gesammten Thoraxhälfte mit vollkommener Splenisation und Carnification der Lunge, die mit Pleuraschwarten von der Dicke eines Centimeters überzogen war. Die andere Lunge war mit Ausnahme von ganz kleinen, frischen, bronchopneumonischen Herden, vollständig gesund, so dass also hier der üble Ausgang der Erkrankung nur der Behandlung zugeschrieben werden konnte, die durch reichliche Ausspülungen mit antiseptischer Flüssigkeit der Zersetzung des Inhalts zwar nicht vorzubeugen im Stande war, wohl aber die Wiederentfaltung der Lunge hatte völlig unmöglich machen können.

Ausser diesem sehr prägnanten Falle haben wir noch andere beobachtet, die unter Irrigationen ähnlich verlaufen wären, wenn man nicht eben noch zur rechten Zeit den Fehler eingesehen, die Ausspülungen sistirt und ein zweckmässigeres Verfahren eingeleitet hätte.

Ein sehr belehrender Fall dieser Art ist der folgende, der auch wegen der Kammerbildung und Abkapselung, sowie wegen des fötiden Geruchs des serösen Exsudats von Interesse ist.

Pleuritis multilocularis nach der Entbindung. Putrides, seröses und eiteriges Exsudat, combinirt mit Lungenabscess. Diagnose nur durch mehrfache Probepunctionen ermöglicht. Incision. Communication der Pleura mit den Bronchien. Austritt der Irrigationsflüssigkeit in die Luftröhre unter Erstickungserscheinungen. Anwendung von Jodoform. Heilung.

Eine Frau von 38 Jahren, Mutter von acht Kindern, erkrankte nach einer schweren, durch manuelle Hilfe vollendeten, Entbindung (Zwillinge bei Placenta praevia) unter den Erscheinungen einer manifesten rechtsseitigen Pleuritis exsudativa mit starken Athembeschwerden und grosser Prostration bei nur mässig erhöhter Temperatur.

Da eine in der Seitenwand vorgenommene Probepunction ein seröses Exsudat lieferte, während eine Punction an der Hinterwand des Thorax circa 100 cm³ einer sehr fötiden eiterigen Flüssigkeit entleerte, so konnte es nicht zweifelhaft sein, dass hier eine putride, durch Verklebung der Pleura theilweise abgekapselte Pleuritis, die ihren Ausgang von einem inficirten Embolus der Lunge genommen hatte, vorlag, und wir beschlossen, trotz ungünstiger äusserer Verhältnisse, die Radicaloperation vorzunehmen, um so durch Entleerung der nekrotischen Substanzen nach Aussen der weiteren Verjauchung Einhalt zu thun.

Trotzdem sich am nächsten Tage die Zeichen einer weitverbreiteten trockenen Pleuritis der linken Seite, die sich durch starkes pleuro-pericardiales Reiben und heftige Schmerzen manifestirte, einstellten, gaben wir unser Vorhaben nicht auf, und die Operation wurde vermittelst eines 5 cm langen Schnittes in der Seitenwand entsprechend dem fünften Intercostalraume ausgeführt. Nach Durchtrennung der Pleura entleerte sich zuerst eine geringe Menge seröser Flüssigkeit von sehr fötider Beschaffenheit, und der palpirende Finger gelangte in eine mit schwammigen Massen erfüllte Höhle; beim weiteren Vordringen, welchem diese leicht zerreisslichen Auflagerungen keinen Widerstand entgegensetzten, gelangte man in einen anderen Hohlraum, der mit jauchigem Eiter gefüllt war, und es gelang auf diese Weise einen grossen Bezirk an der Hinterfläche des Thorax von zerfallenen Gewebsbestandtheilen, unter denen sich allem Anscheine nach auch nekrotisches Lungengewebe befand, freizumachen. Nach ausgiebiger Desinfection der Höhle durch Carbolsäure und eine Lösung von essigsaurer Thonerde wurden zwei 10 cm lange, kleinfingerdicke, Gummidrains eingelegt und ein oberflächlicher Verband aus Salicylwatte und Jute applicirt. Das Befinden der Patienten war nach der Operation wesentlich besser; doch wurde bald der Zustand weniger erfreulich, da trotz energischer Ausspülung mit den verschiedenartigsten desinficirenden Flüssigkeiten die Putrescenz nicht abnahm, und die Secretion höchst profus blieb.

Dazu kam noch, dass wegen der durch den Zerfall des Lungengewebes entstandenen Lungenfistel die Irrigationsflüssigkeit schon bei geringem Druck in die Bronchien übertrat und in einigen Fällen sehr bedrohliche Anfälle von Dyspnoe hervorrief. Unter diesen kritischen Verhältnissen musste unser Bestreben dahin gerichtet sein, nach Sistirung der Ausspülungen durch eine in fester Form in die Pleurahöhle einzuführende Substanz der Zersetzung des Eiters und der profusen Secretion entgegenzuwirken.

Da nun das Jodoform alle diese Bedingungen am besten zu erfüllen schien, so beschlossen wir, davon Gebrauch zu machen und applicirten es so, dass wir 5—8 g des Pulvers direct in die Pleurahöhle schütteten oder dieselbe Menge vermittelst eines gewöhnlichen Pulverbläsers durch die Drainröhren einbliesen. Der Erfolg war sehr zufriedenstellend: denn nach wenigen Tagen verschwand der fötide Geruch, die Secretion nahm bedeutend ab, und nach Verlauf von 14 Tagen war die Heilung im besten Gange, so dass die Patientin, die sich relativ zufriedenstellend erholte, bereits das Bett verlassen konnte.

Jetzt verschwand auch die Pleuritis der anderen Seite, die zu einem mässigen, durch Probepunction constatirten, nicht fötiden, serösen Ergusse geführt hatte, binnen wenigen Tagen durch spontane Resorption.

Ohne weitere Zwischenfälle verlief nun unter immer geringeren und selteneren Gaben von Jodoform der Heilungsprocess, der nur durch das lange Verweilen der Drains eine gewisse, von uns beabsichtigte, Verzögerung erlitt. Nach Herausnahme der Röhren erfolgte in kürzester Frist der vollständige Verschluss der Fistel, so dass die Dauer der Heilung — von der Operation an bis zum völligen Verschlusse der Fistel — zwölf Wochen betrug. Die Heilungsdauer wäre durch frühzeitigere Herausnahme der Röhren wohl noch um mehrere Wochen abgekürzt worden.

Das Allgemeinbefinden der Patientin ist von da ab stets zufriedenstellend, die Function der rechten Lunge völlig normal geblieben, und sie hat noch mehrfache Entbindungen ohne Zwischenfall durchgemacht.

4. Behandlung der complicirten Formen des Empyems.

a Das Empyema necessitatis.

Von Wichtigkeit ist die Beantwortung der Frage, an welcher Stelle die Operation bei ausgesprochenem Empyema necessitatis erfolgen solle. Zwar findet sich in der ganzen Literatur die Anschauung vertreten, dass man an der Stelle des Empyema necessitatis die Thorakotomie machen müsse, und Eichhorst[1]) leitet die Bezeichnung geradezu von der Nothwendigkeit ab, dort operiren zu müssen, aber ein von mir beobachteter und operirter, von A. Moll[13]) beschriebener, Fall beweist schlagend, dass auch hier die Wahl des Ortes für den Einschnitt von den individuellen Verhältnissen abhängen muss, und dass wahrscheinlich gerade durch die Operation an einer anderen Stelle ein sehr schwerer Fall von Empyema necessitatis rasch zur Heilung gebracht worden ist.

Enorme Pleuritis purulenta. Empyema necessitatis unterhalb der Clavicula.

Es handelte sich um einen 16jährigen Patienten, bei dem seit sechs Monaten ein eiteriges Pleuraexsudat der rechten Seite bestand. Bei seinem Eintritt in das Hospital bot der Kranke einen trostlosen Anblick. Er fieberte, war skeletartig abgemagert, hatte eine fahlgelbe Gesichtsfarbe mit etwas ins Bläuliche spielenden Lippen und zeigte sehr starke Oedeme der unteren Extremitäten und des Scrotums. Die Athmung war fliegend und keuchend, der Puls fast unfühlbar, circa 160. Die rechte Seite des Thorax war stark erweitert und bewegte sich bei der Respiration nicht. Auffallend war eine über Männerfaust grosse, stark fluctuirende, Vorwölbung, welche, unter der Clavicula beginnend, sich etwa über drei Intercostalräume an der vorderen Thoraxwand ausbreitete, sich bei der Inspiration nicht veränderte, bei der Exspiration aber praller wurde. Die Intercostalräume der rechten Seite waren enorm verbreitert, manche bis zu zwei Finger breit; der Herzchoc fand sich zwischen vorderer und hinterer Axillarlinie.

Obwohl bei dem elenden Zustande des Kranken die Operation keine grossen Chancen zu bieten schien, so musste sie doch wegen Indicatio vitalis unternommen werden. Es erschien aber dringend geboten, von einer Narkose mit Rücksicht auf das Verhalten des Herzens abzusehen und trotz des Bestehens einer Empyema necessitatis, das wegen seines eigenthümlichen Sitzes keine günstige Aussicht für den Abfluss des Eiters bot, nicht das Empyema necessitatis zu eröffnen, sondern in der unteren Thoraxpartie die Thorakotomie zu machen. Die Operation wurde in der oben beschriebenen Weise vermittelst eines Schnittes von 5 cm Länge im fünften Intercostalraume in der vorderen Axillarlinie ausgeführt. Sofort nach Eröffnung der Pleurahöhle ergossen sich grosse Mengen etwas fade riechenden Eiters, dessen Austritt durch abwechselndes Tamponiren der Wunde nur allmälig gestattet wurde. Obwohl nun, nachdem der Eiter zum grössten Theile abgeflossen war, die oben beschriebene Vorwölbung etwas einsank, wuchs sie doch bei jedem der zahlreich eintretenden Hustenstösse

wieder zu einem über Kinderfaust grossen Tumor an. Sehr bald jedoch, schon am dritten Tage, war auch dieser völlig verschwunden und an der betreffenden Stelle waren auscultatorisch und percussorisch normale Verhältnisse nachzuweisen, und es trat in sehr kurzer Zeit (circa fünf Wochen) völlige Heilung ein.

Es ist also hier in unglaublich kurzer Zeit eine völlige Restitutio in integrum an der Stelle des Empyema necessitatis erfolgt, ein Ausgang, der mit den bisherigen Anschauungen über den Verlauf eines solchen Perforationsprocesses an der Pleura nicht im Einklang steht: denn da man allgemein annimmt, dass ein Empyema necessitatis durch Nekrose der Pleura und verschiedener Muskelschichten zu Stande kommt, so war a priori nicht zu erwarten, dass es ohne Eröffnung der eiterig infiltrirten Stellen zur Heilung kommen könne. Es lag sogar die Vermuthung nahe, dass an dieser Stelle unter weiterer Nekrose der Haut alsbald eine zweite Fistelbildung erfolgen würde, und nur deshalb wurde die sofortige Eröffnung des Abscesses mit dem Messer für unnöthig erachtet.

Da diese, mit Bestimmtheit erwartete, Eventualität jedoch nicht eintrat, sondern eine auffallend schnelle Spontanheilung erfolgte, so kann man aus diesem Falle die Regel entnehmen, sich vor dem grösseren Eingriffe einer Schnittoperation an anderer Stelle nicht zu scheuen und sich bei der Operation nur dann gerade an die Stelle des Empyema necessitatis zu halten, wenn die Anlegung der Wunde in dieser Gegend wegen der Lage der Fistelöffnung nicht zu ungünstige Chancen für den Eiterabfluss bietet, der ja als die erste Bedingung für die Wiederentfaltung der comprimirten Lunge angesehen werden muss.

Der beschriebene Fall legt ferner den Schluss nahe, dass entweder die Heilungsvorgänge an der Pleura durchaus andere sein müssen, als an anderen Stellen des Körpers — da selbst unterminirte Partieen sich dort sofort regeneriren respective mit der Pleura pulmonalis verwachsen, wenn dem Eiter an einer anderen Stelle ein genügender Abfluss und der Lunge dadurch Gelegenheit zur Entfaltung geboten wird, — oder wir müssen annehmen, dass nicht jedes Empyema necessitatis auf Nekrose der Pleura beruht.

Es ist also nicht blos eine Vermuthung, sondern sogar sehr wahrscheinlich, dass in Fällen, wie in dem vorliegenden, die sich durch abnorm weite und nachgiebige Intercostalräume auszeichnen, unter dem Drucke des Exsudats eine, das classische Bild des Empyema necessitatis bietende, herniöse Ausstülpung der Weichtheile entstehen kann, und gerade die auffallend schnelle Heilung im vorliegenden Falle ist wohl nur auf diese Weise zu erklären.

b) Das traumatische und doppelseitige Empyem.

Ueber die Behandlung des traumatischen Empyems nach Stich- oder Schusswunden lassen sich keine allgemeinen Regeln aufstellen, da hier die Art der Verwundung, das Eindringen von Fremdkörpern oder

Luft, die Verletzung von Knochen und Nachbarorganen oder Gefässen (Hämothorax und die dadurch bedingte Anämie), sowie der allgemeine Kräftezustand die Indicationen bestimmt.

Schede[13]) sah unter 11 Fällen von Stichverletzung dreimal, unter 9 Fällen von Schussverletzung zweimal Verjauchung eintreten.

Küster[13]) hat vorgeschlagen, um in solchen Fällen die Sepsis zu vermeiden, vermittelst einer langen Sonde durch die Wunde hindurch den untersten tiefsten Theil des Pleurasackes aufzusuchen, hier zu incidiren und dann die Höhle in energischer Weise zu desinficiren. Schede hat unter 20 so behandelten Fällen nur zwei, und zwar durch Collaps in Folge von Myocarditis und durch Austritt von Blut in den Herzbeutel verloren.

Wir glauben, dass es bei ungünstigem Kräftezustande der Kranken doch wohl besser ist, jede eingreifende Manipulation zu unterlassen oder nach ergiebiger Erweiterung der Wunde allenfalls eine Ausspülung vorzunehmen, um auch grössere Fetzen der Kleidung oder Knochensplitter möglichst schonend zu entfernen und dann Jodoform zu appliciren, wobei man der Sepsis wohl immer bald Herr werden wird. Die Behandlung der einzelnen Complicationen des traumatischen Empyems kann hier nicht erörtert werden: die Behandlung der Blutung durch directe Unterbindung ist nur dann zu versuchen, wenn der Verwundete nicht sehr collabirt ist und sich günstige Chancen für die Auffindung des blutenden Gefässes bieten. Im Allgemeinen stehen die Blutungen von selbst, wenn die Lunge nicht verletzt ist, durch ihre Ausdehnung die Ausbildung eines Hohlraumes verhindert und die Coagulation des Blutes begünstigt.

Bei doppelseitigem Empyem, das ja ein relativ seltenes Vorkommniss ist, muss die Operation an der Stelle des grössten Exsudats vorgenommen und nach Wiederentfaltung der Lunge eventuell die Schnittoperation auf der anderen Seite versucht werden.

Bei Complication von Empyem mit seröser Pleuritis der anderen Seite ist das erstere als die wichtigere Erkrankung zuerst operativ in Angriff zu nehmen: denn nach Beseitigung derselben pflegt sich die Pleuritis zu resorbiren, wie wir mehrfach gesehen haben (vgl. auch S. 167). Sollte das seröse Exsudat keine Neigung zur Resorption zeigen, so kann und muss man natürlich die Entleerung durch Punction versuchen.

c) Complication von Empyem mit Lungenabscess.

Namentlich mit Rücksicht auf die Unmöglichkeit der Entscheidung, ob die Pleuritis die Ursache der Lungenerkrankung, oder, was viel häufiger der Fall ist, ein zum Zerfall führender Process im Lungengewebe die Ursache eines putriden Empyems wird, müssen wir an der von uns[14]) schon

vor vielen Jahren ausgesprochenen Ansicht festhalten, in solchen zweifelhaften Fällen von Complication eines Lungenabscesses mit Empyem möglichst zeitig die Probepunction vorzunehmen und selbst da, wo noch keine Zeichen von flüssigem Exsudat wahrnehmbar sind, doch an der Oberfläche des nachweisbaren Lungenherdes einzustechen.

Ist dann durch die Punction eiterige oder jauchige Beschaffenheit des Gewebes festgestellt, so rathen wir, auch wenn die pleurale Flüssigkeitsmenge nur gering ist, zur Thorakotomie, die hier gewissermassen die directe Behandlung des inficirten Lungenherdes bezweckt. Aber selbst in Fällen, wo zwar die Probepunction der Pleura ein negatives Resultat gibt, aber das Vorhandensein des putriden oder eiterigen Herdes in der Peripherie der Lunge sichergestellt ist, würden wir mit Rücksicht auf die selten fehlenden Verwachsungen der dem Herde benachbarten Pleura die Möglichkeit einer, unter diesen Umständen günstige Chancen bietenden, Operation nicht ausser Acht lassen.

Nicht selten gelingt es auch durch tiefere Punction, den Lungenherd zu erreichen — das Anstechen der Lunge mit einer dünnen Canüle ist ja absolut ungefährlich, wie viele Beobachtungen lehren, wenn nur die Punction unter den nöthigen Cautelen vorgenommen wird — um directen Aufschluss über die Beschaffenheit des Parenchyms zu gewinnen.

Wir vindiciren der von uns vor einem Decennium ausgesprochenen Ansicht, dass in einer grossen Reihe von Fällen die Operation der putriden Pleuritis nichts anderes bezweckt, als die operative Behandlung der der Pleuritis zu Grunde liegenden infectiösen Lungenaffection noch heute volle Geltung und möchten deshalb die von uns damals gegebene Darlegung auch hier wiederholen.

Da, führten wir aus, die putride Pleuritis wohl in den meisten Fällen nur eine secundäre Erkrankung ist, der eine leichtere oder schwerere Form infectiöser Lungenaffection zu Grunde liegt, so ist die Heilung der Pleuraaffection deshalb fast stets direct abhängig von dem Verlaufe des Processes in der Lunge.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass der Process in der Pleura — sei es, dass er durch directen Durchbruch des Lungenherdes nach Nekrose der Pleura pulmonalis oder per contiguitatem, blos durch Fortpflanzung der Entzündung durch das nicht perforirte pulmonale Blatt, entstanden ist — nur dann einen günstigen Ausgang nehmen kann, wenn der infectiöse Herd in der Lunge respective die Producte des jauchigen Entzündungsprocesses unschädlich gemacht oder durch die Bronchien oder die Thoraxwand eliminirt werden.

Es ist ferner klar, dass die Bedingungen für die letzte, noch verhältnissmässig günstige, Entwicklung, nämlich die Abstossung der inficirten

Massen nach aussen, weitaus vortheilhafter sind, wenn wir die Eröffnung des Pleuraraumes mit dem Messer vornehmen, als wenn sie spontan erfolgt; denn nun erst sind wir im Stande, uns die Jauchehöhle völlig zugänglich zu machen, sie zu desinficiren und die Oberfläche der erkrankten Lunge ebenfalls in den Bereich unserer Behandlung zu ziehen. Sie wird ja nach Eröffnung der Pleura direct der Application von Medicamenten, z. B. des so trefflich wirkenden Jodoforms, zugänglich, während bei putriden Lungenaffectionen und geschlossener Pleurahöhle der Erfolg der gewöhnlich angewendeten Curmethoden, der Inhalationstherapie etc., ziemlich zweifelhaft und die Behandlung im günstigsten Falle sehr langdauernd ist.

Jedenfalls wird die völlige Restitution des erkrankten Lungengewebes und der Pleura auf diesem Wege bequemer erfolgen als auf einem anderen, da die nekrotischen Partieen hier schneller aus dem Körper entfernt werden, als vermittelst der Expectoration durch die engen Luftwege oder durch selbstgeschaffene Fisteln der Thoraxwand.

Wenn wir nun erwägen, dass in den Fällen von putrider, durch infectiöse Lungenprocesse bedingter, Pleuritis die Symptome von Seiten des Exsudats meist sehr in den Hintergrund treten, da der Erguss häufig — wie auch in unserem vorher mitgetheilten Falle — überhaupt keine bedeutende Grösse erreicht, während die Erscheinungen der Jauchung, der Sepsis, die Scene beherrschen, so müssen wir wohl zu dem Schlusse kommen, dass eigentlich nicht die Behandlung der putriden Pleuritis, sondern die durch die Operation erzielten günstigen Bedingungen für die Heilung der infectiösen Lungenaffection selbst den Hauptantheil an dem erzielten Erfolge haben.

Wenn diese Folgerungen zugegeben werden können, so ergibt sich als Consequenz für unser theurapeutisches Handeln, dass wir in allen Fällen putrider Lungenaffectionen, in denen Anzeichen für den peripheren Sitz des Herdes vorhanden sind, die Thorakotomie vornehmen sollen, auch wenn die Grösse des vorhandenen pleuritischen Exsudats nicht direct zum Eingreifen zwingt. Ja wir würden selbst dann zur Operation rathen, wenn durch die physikalischen Untersuchungsmethoden nur das Vorhandensein eines oberflächlichen Lungenherdes, aber nicht die Existenz flüssigen Exsudats nachgewiesen sein sollte; eine Verklebung der Pleurablätter, durch die die Pleura in der weiteren Umgebung des Herdes abgeschlossen wird, ist ja in jedem Falle vorhanden und verbessert die Chancen der Operation.

d) Die Behandlung des Empyems bei Tuberculösen.

Nicht unwichtig ist eine Erörterung des therapeutischen Verhaltens bei dem häufig vorkommenden Empyem der Phthisiker — die Behandlung

der serösen Pleuritis Tuberculöser haben wir bereits oben besprochen —, da hier die Meinungen der Autoren über die Art der Behandlungsmethoden und über die Möglichkeit der Operation überhaupt sehr getheilt sind.

Allerdings darf unter diesen Umständen ein therapeutischer Entschluss nur nach reiflicher Erwägung und genauer Abschätzung des localen Befundes und des Kräftezustandes gefasst werden.

Wenn das Exsudat sich sehr schnell und unter relativ stürmischen Erscheinungen gebildet, und wenn die vorherige genaue Untersuchung der Lunge nicht Zeichen von wirklicher, ausgebreiteter Zerstörung des Gewebes ergeben hat, so liegt hier immerhin noch eine beträchtliche Möglichkeit vor, durch einen energischen operativen Eingriff, durch Entleerung des Eiters vermittelst der Schnittoperation und rationelle Nachbehandlung, einen zufriedenstellenden Erfolg zu erzielen.

Unter diesen Verhältnissen gilt wirklich, wie uns die eigene Erfahrung gezeigt hat, der leider oft falsch angewendete Satz: Remedium anceps melius quam nullum: denn wir selbst haben mehrfache Fälle gesehen, wo die Obduction der nach wiederholter Punction an Erschöpfung zu Grunde gegangenen Patienten klar zeigte, welche grossen Chancen eine zur rechten Zeit vorgenommene Radicaloperation gehabt hätte, während man sich vorher auf Grund der falschen Annahme einer ausgebreiteten Destruction der Lunge nur zu einer halben Massregel, nämlich zur häufigen Punction des Exsudats, hatte entschliessen können.

Eine solche Massnahme kann aber natürlich unter den gegebenen Verhältnissen keinen Erfolg haben und muss durch immer schnellere Ansammlung des Exsudats nach jeder Punction direct die Consumption der Kräfte beschleunigen. Wenn die Erkrankung des Lungengewebes nicht sehr ausgebreitet ist, so würden wir auch bei serösen Exsudaten, die trotz wiederholter Punction sich immer wieder unter starken Fieberbewegungen ansammeln, zur Schnittoperation rathen (s. S. 151).

Wenn man sich nicht zur Schnittoperation entschliessen kann, so sollte man in nicht ganz klaren Fällen jedenfalls das Bülau'sche Verfahren anwenden, da eben unseres Erachtens keine Forderung berechtigter ist, als die, bei Eiteransammlung dem Eiter dauernden freien Abfluss zu schaffen.

Ebenso würden wir stets empfehlen, ein jauchiges Exsudat bei Individuen, die an geringeren Graden von Tuberculose leiden, zu operiren, da man jedenfalls verpflichtet ist, die Gefahren der Jauchung so weit als möglich zu vermeiden.

Gegen die operative Entleerung der serösen oder eiterigen Exsudate bei Tuberculösen wird häufig der nicht ganz unbegründete Einwand ins Feld geführt, dass nach der Entleerung des Exsudats tuberculöse Herde

in der nun besser ernährten Lunge eine rapide Entwicklung nehmen müssen, ja dass sogar durch Verschleppung von Tuberkelbacillen bei der Athmung neue Herde erzeugt werden. In der That hat man ja nicht selten nach Entleerung des Exsudats eine schnellere Entwicklung von Destructionsprocessen der Lunge und sogar acute Miliartuberculose beobachtet, während bei längerem Bestehen seröser Pleuritiden oder Empyeme, ja sogar bei Pneumothorax, ein auffallender Stillstand der Erkrankung des Lungengewebes eintritt, der auch nach spontaner Aufsaugung des Exsudats oder der Luft fortbesteht.

Wenn man also nicht leugnen kann, dass — wenigstens zeitlich — eine Besserung der Parenchymerkrankung der Lunge mit der Ausbildung eines Exsudats zusammenfallen kann — wir selbst haben ganz frappante Fälle beobachtet —, so darf man doch aus dieser Thatsache nicht den generellen Schluss ziehen, wegen der blossen *Möglichkeit* eines solchen günstigen Einflusses auf den Lungenprocess eine *sonst nothwendige Operation zu unterlassen*. Wir haben ja bereits oben darauf hingewiesen, dass gerade hier bezüglich der Operation streng individualisirt werden muss, und möchten nur noch darauf hinweisen, dass die hier vorgeführten Einwände überhaupt gegen die Operation der Exsudate bei *allen* Formen von Herden im Lungengewebe verwerthet werden könnten. Wenn man berechtigt ist, anzunehmen, dass die Ausbreitung des tuberculösen Virus in der sich nach Entleerung des Exsudats entfaltenden Lunge begünstigt wird, so kann man mit derselben Sicherheit annehmen, dass der gleiche Eingriff auch die Vermehrung des Virus und der Mikrobien sonstiger entzündlicher oder infectiöser Processe begünstigt.

Bei sehr vorgeschrittener Tuberculose rathen wir natürlich, so lange als möglich mit jedem Eingriffe zu warten, da keine Operationsmethode im Stande ist, hier den durch das Grundleiden herbeigeführten schlimmen Ausgang aufzuhalten. Hier sollte man auch die Punction unterlassen und das Leiden durch reichliche Gaben von Morphium zu lindern versuchen; denn unserer Erfahrung nach leistet diese Massnahme ebensoviel wie die Punction aus Indicatio vitalis. (Vergleiche die Therapie des Pneumothorax.)

XV. Der Mechanismus der Wiederentfaltung der Lunge nach der Operation.

Ueber den Mechanismus der Wiederentfaltung der Lunge nach der Operation, also nach Bildung eines künstlichen äusseren Pneumothorax, sind viele Ansichten aufgestellt worden.

Der Vorgang der Entfaltung lässt sich natürlich in seiner reinsten Form eigentlich nur im Experimente, in Fällen von traumatischem Pneumothorax oder bei sehr kurzer Dauer des Empyems, wo der ursprüngliche

Mechanismus noch wirksam ist, studiren. Da die Experimente zweifellos lehren, dass auch bei breiter Thoraxwunde die Lunge dem Eindringen der Luft einen grossen Widerstand entgegensetzt, und dass sie sich, wenn der Eintritt erfolgt ist, doch schon wenige Stunden nach der Verletzung wieder entfalten kann, da ferner bei vielen Kranken, und zwar bei Kindern und Erwachsenen, oft schon einen Tag nach der Entleerung des Eiters durch Schnittoperation über einem grossen Theile der Lunge wieder deutliches Athemgeräusch zu hören ist — ein Beweis für die schnelle Wiederkehr der normalen Function —, da endlich in einigermassen günstigen Fällen nach vier bis fünf Tagen bereits über der ganzen Lunge annähernd normale Verhältnisse hergestellt sein können, so kann man nicht annehmen, dass eine solche Heilung in allen Fällen (oder auch nur in der überwiegenden Zahl der Beobachtungen) durch Granulationsbildung oder gar durch Verkleinerung der Thoraxhälfte unter Zusammenziehung der Rippen und Verschiebung von Nachbarorganen bewerkstelligt werde.

Da das Zwerchfell nicht etwa durch das Gewicht des Exsudats gleichsam passiv verlagert wird, sondern nur unter Abnahme des Tonus sich proportional dem Reize auf seiner Oberfläche ausdehnt (erschlafft), so steigt es auch nach Entleerung des Exsudats nicht entsprechend der Gewichtsabnahme, sondern proportional der Grösse des wiederkehrenden Tonus, also gewissermassen activ, empor und nimmt seine regulären Excursionen wieder in dem Masse auf, wie die periodische Schwankung der Innervation, die seinen Tonus regulirt, es gestattet.

Ebensowenig also wie ein Exsudat von mittlerer Grösse eine seinem Gewichte genau entsprechende positive Belastung ausübt, bewirkt sein Verschwinden einen Zug auf das Zwerchfell; beide Vorgänge beeinflussen nur den reflectorischen Tonus und damit den Stand des Muskels. Dadurch wird es erklärlich, dass das Zwerchfell, trotz Abnahme des Exsudats bei forcirter Aspiration, doch nicht seine frühere Stellung einzunehmen vermag, und dass es auch bei reichlichem Exsudat nicht immer entsprechend tief steht.

Sein Stand ist eben von der Höhe seines Tonus und der durch den Reiz des Exsudats bedingten Modification dieses reflectorischen Zustandes abhängig. So wird es ferner erklärlich, dass auch die Lunge bei allzu starker Aspiration nicht den freiwerdenden Raum auszufüllen vermag, und dass Blutüberfüllung und Bluterguss in das Gewebe erfolgen muss.

Wenn der erwähnte Mechanismus richtig functionirt, wenn die Abnahme und Zunahme des Tonus aller Gewebe in entsprechender Weise ermöglicht wird, so bedarf es keiner Verklebungen, um die Ausdehnung der Lunge zu bewerkstelligen oder zu fixiren. Bei Abnahme des die Contraction der Lunge begünstigenden oder hervorrufenden Reizes in der Pleura, des Exsudats, muss die Lunge sich erweitern, auch wenn eine

Oeffnung in der äusseren Brustwand besteht: denn bei jeder Exspiration wird sie von der gesunden Lunge her gefüllt, und bei der Inspiration kann diese Füllung nicht völlig aufgehoben werden, da ja im ungünstigsten Falle bei der inspiratorischen Erweiterung des Thorax nur so viel Luft in die Pleura eintreten kann, als die Erweiterung des Thoraxraums beträgt. Der äussere Luftdruck kann die Lunge also nicht wieder comprimiren, namentlich nicht, so lange eine leidliche inspiratorische Bewegung der intrapulmonalen Luftsäule und eine genügende Abnahme des Tonus besteht.

Die Füllung der ausdehnungsfähigen Lunge muss also bei Entleerung des Exsudats so lange zunehmen, als der Abflusswiderstand für das intrapleurale Medium geringer ist als für die intrabronchiale Luft, die ja den, durch die Thätigkeit der gesunden Lunge gesetzten, höheren mittleren Exspirationsdruck der Trachea zu überwinden hat.

Man kann also weder annehmen, dass immer gröbere Verklebungen die Grundlage der Restitution bilden müssen, noch dass die vom Hilus her fortschreitende Verwachsung der Pleura durch Bindegewebe, der Roser[13]) die Hauptrolle bei der Entfaltung der Lunge zuschreibt, hier besonders wirksam ist. Jedenfalls dürfte bei der Kürze der Zeit, in der die Wiederentfaltung stattfinden kann, die letzterwähnte Möglichkeit nicht von grosser Bedeutung sein.

Zwar nimmt die Aufblähung der Lunge vom Hilus aus am stärksten zu, weil hier die günstigsten Bedingungen für den Eintritt der Luft bestehen, aber an der Ausbildung des normalen Lungenvolumens hat zweifellos ein anderer Factor, nämlich der allmälige Nachlass der maximalen tonischen Contraction des Lungengewebes, der entsprechend der Abnahme des Exsudats eintritt, einen grossen Antheil.

Unserer Auffassung nach erweitert also nicht der innere Luftdruck die Lunge, sondern der Nachlass der abnormen — unter dem Einflusse des fremden intrapleuralen Mediums erfolgenden — Contraction gibt der Luft erst die Möglichkeit, wieder ein grösseres Volumen der Lunge zu erfüllen, und je grösser nun nach Verringerung der die Pleura trennenden Flüssigkeitsschicht bei jeder Inspiration die Abnahme des intrapleuralen Druckes wird, je grösser die Erschlaffung der Lunge gegenüber der Erweiterung des Thorax und die Beschleunigung der Bewegung des Lungengewebes gegenüber der der Brustwand ist, desto mehr Luft kann selbstverständlich wieder in das Bronchialsystem und in die Lunge selbst eintreten, und desto mehr Luft muss auch bei der Inspiration aus der Pleurahöhle ausgetrieben werden.

Beiläufig erwähnt, kann es eigentlich bei guter Function des Athmungsmechanismus auch nie zu einem beträchtlichen Grade von Luftverdünnung

in der Lunge selbst kommen, da die exacte Function eben die Erhaltung des vollen Atmosphärendruckes und noch dazu eine grössere Beschleunigung des Luftstroms erfordert. Würde in der That auch nur in einem Momente eine wirkliche Luftverdünnung in der Lunge bestehen, so müsste sofort die Inspirationsbewegung reflectorisch beeinflusst werden; jedenfalls könnte sie nur unter grosser Schwierigkeit und bei beträchtlicher Erhöhung der Muskelarbeit in ungenügender Weise fortgesetzt werden. Eine wirkliche Luftverdünnung im Athmungsraume kann nur eintreten, wenn nicht genug Luft nachströmen kann, um den continuirlichen Strom zu erhalten. Wir sprechen fälschlich von einer Verdünnung, weil wir mit unseren Methoden der Messung dem Strome einen zu grossen Widerstand bereiten, d. h. ihn so verzögern und unterbrechen, dass stets eine geringe Luftverdünnung im Canale entsteht.

Bei der Entfaltung der Lunge spielt also, wie Weissgerber[14]) mit Recht hervorhebt, der von der gesunden Lunge exspiratorisch erzeugte positive Druck eine grosse Rolle, da sich einerseits diese Druckerhöhung auf die Bronchien der kranken Lunge besonders stark überträgt, und da andererseits die Entleerung der einmal exspiratorisch gefüllten Lunge während der nächsten Exspiration gegenüber dem starken mittleren Drucke in der Trachea nicht möglich ist. So wird die Füllung der verkleinerten Lunge mit Luft nach beiden Richtungen hin begünstigt, wenn erst einmal die Wiederkehr des normalen Tonus und die Verkleinerung des abnormen Pleuraraumes angebahnt ist.

Nach Aufrecht[13]) kommt die Heilung beim operirten Empyem dadurch zu Stande, dass die Lunge, deren Hauptbronchus weiter ist als das zwischen den Rippen liegende Drainrohr, sich bei jeder Inspiration ausdehnt, während Verklebungen die einmal erreichte Ausdehnung fixiren.

Diese Erklärung kann nicht für alle Fälle genügen, denn da wir z. B. in unseren Fällen bei der Operation stets eine relativ grosse Thoraxwunde setzten und diese Wunde durch zwei starke Drainröhren offen erhielten, so hätte hier, wo die äussere Thoraxöffnung unverhältnissmäsig grösser war als der Hauptbronchus, keine Wiederentfaltung und namentlich nicht eine so schnelle Ausdehnung der Lunge, wie wir sie immer beobachtet haben, eintreten können.

Unseres Erachtens findet, vorausgesetzt dass die Lunge gesund ist und nach Entfernung einer genügenden Menge von Exsudat sofort durch normale Innervation einen entsprechenden Nachlass des Tonus erfährt, auch bei sehr weiter Rippenwunde in kurzer Zeit eine verhältnissmässig ausgedehnte Anlagerung beider Pleurablätter statt.

Jedenfalls spielen hier also mehrere Factoren eine Rolle, und die einmal erreichten Resultate werden wahrscheinlich nur durch feinste hauchartige Verklebungen der Pleurablätter verstärkt und dauernd erhalten.

Einen sehr wichtigen Aufschluss über die Form der Wiederherstellung der Function der Lunge nach der Operation hat ein von Herz[14]) mitgetheilter Fall unserer eigenen Beobachtung geliefert, den wir seiner Wichtigkeit halber hier ausführlich mittheilen wollen.

Massiges putrides Exsudat, Herzdegeneration, Operation. Schnelle Entfaltung der Lunge. Tod durch Herzlähmung. Obduction.

Bei einer im Stadium des stärksten Collapsus mit starker ödematöser Schwellung der Extremitäten aufgenommenen, hoch fiebernden, Frau von 59 Jahren wurde ein fast die ganze linke Lunge einnehmendes Exsudat constatirt, das, wie die Probepunction ergab, sich in stärkster Verjauchung befand. Aus Indicatio vitalis wurde ohne Narkose die Brusthöhle durch den Schnitt eröffnet, wobei sich mehrere Liter stinkenden, dicken, eiterigen Exsudats entleerten, und dann die gewöhnliche Nachbehandlung eingeleitet.

Schon am folgenden Tage war das Befinden der Kranken auffallend besser. Das Fieber war verschwunden, Appetit stellte sich ein, das Secret war beim Verbandwechsel fast geruchlos, und am vierten Tage athmete Patientin mit der ganzen linken Lunge ziemlich kräftig. Obwohl die locale Besserung so vorwärts schritt, dass sieben Tage nach der Operation die Secretion minimal und der üble Geruch völlig verschwunden war, so dass das eine Drain weggelassen, das andere wesentlich gekürzt werden konnte, so hoben sich doch die Erscheinungen der Herzschwäche nicht. Die Oedeme nahmen zu, und Patientin starb acht Tage nach der Operation in einem plötzlichen Collaps, dem mehrere leichtere Anfälle von Lungenödem vorhergegangen waren.

Bei der Section wurde zunächst von der Operationswunde aus der Schnitt erweitert und ein Stück der fünften Rippe resecirt. So sah man in einen kaum 30 cm³ fassenden Raum, den Rest der vorher so grossen Empyemhöhle. Darin fand sich eine Spur absolut geruchlosen Secretes. Die Grenzen der Höhle bildete das Zwerchfell, die wieder ausgedehnte Lunge, die nur noch in ihrem untersten Abschnitte atelektatisch war, und eine dicke Schwarte, die den etwas nach links gelagerten Herzbeutel gewissermassen von der Empyemhöhle separirte.

Die ganze linke Lunge (ausser ihrem alleruntersten Theile) ist durch flächenhafte, hauchartige, höchstens spinnengewebsdünne, Adhäsionen mit der Pleura costalis verklebt. Auch die rechte Lunge, die etwas gebläht ist, zeigt geringe Adhäsionen. Beide Lungen sind stark ödematös, ihre Bronchien in bedeutendem Grade katarrhalisch afficirt. Das Herz präsentirt sich unaufgeschnitten sehr schlaff, etwas vergrössert; die Ventrikel — besonders der rechte — sind stark dilatirt; ihre Wandung ist auffallend dünn. Der Herzmuskel sieht braungelb aus, ist brüchig und zeigt starke fettige Degeneration. Ein Grund für die primäre Verjauchung des Exsudats ist nicht vorhanden: denn putride Bronchitis, Embolien, Brandherde etc. fehlen.

Epikrise. Bei einer an hochgradiger Herzinsufficienz leidenden Patientin mit jauchigem Empyem, wo nur aus Indicatio vitalis und ohne Aussicht auf dauernden Erfolg operirt wurde, tritt, wie die Section ergibt, binnen wenigen Tagen eine völlige Wiederentfaltung der Lunge ein, wobei nur ganz feine, hauchartige, Verklebungen die Pleurablätter in ihrer ganzen Circumferenz vereinigen.

Dieser Fall beweist nicht nur den glänzenden Erfolg der einfachen Schnittoperation bei jauchigem Empyem, sondern besitzt eine besondere Wichtigkeit für die Aufklärung des Mechanismus der Heilung. Es zeigt

sich, dass nicht etwa, wie man gewöhnlich annimmt, nur die Granulationsbildung und das Entstehen dicker Schwarten die Heilung herbeiführt, sondern dass, unter alleiniger Voraussetzung der Ausdehnungsfähigkeit der Lunge, gerade feine, hauchartige, Adhäsionen die einmal erreichte Aufblähung festhalten und die weitere Ausdehnung begünstigen.

Da nur die Pleurafläche des Herzens eine dickere Schwarte — vielleicht die Wirkung des Reizes der Drainröhren, vielleicht der Ausdruck eines besonderen, local vorhandenen Entzündungsreizes — zeigte, so kann man wohl schliessen, dass gerade die, allgemein als nothwendigste Bedingung der Heilung angenommene, Bildung reichlicher Granulationen entbehrlich und eher das Zeichen einer Störung des normalen Heilungsvorganges ist, und wir müssen Herz[14]) beipflichten, wenn er meint, dass neben der Erhaltung freien Abflusses für den Eiter nur die Ausdehnungsfähigkeit der Lunge conditio sine qua non für eine prompte Heilung sei.

XVI. Verlauf nach der Operation und Complicationen.

Die Statistik der Empyemoperation ist in den letzten Jahrzehnten sehr günstig geworden; denn es ergaben sich zwischen 84—90% Genesungen. Indessen möchten wir darauf nicht zu viel Gewicht legen, da nicht alle Fälle, die die einzelnen Beobachter mittheilen, direct vergleichbar sind. Erst die von Leyden angeregte eingehende Sammelforschung wird vielleicht zur Klarstellung der strittigen Fragen beitragen.

Die Dauer der Heilung nach der Operation lässt sich nicht durch bestimmte Zahlen ausdrücken, da im einzelnen Falle die verschiedensten Einflüsse massgebend sind.

Wir haben bei Kindern Heilung innerhalb dreier Wochen eintreten sehen, während in anderen Fällen die völlige Heilung zwei bis vier Monate in Anspruch nahm. Die Heilung erfolgt, um es noch einmal zu wiederholen, um so schneller, je frühzeitiger operirt wird; aber der völlige Verschluss der Wunde lässt manchmal auf sich warten, da das äussere Ende des Fistelcanals bisweilen eine gewisse Torpidität zeigt und längere Zeit hindurch noch einige Tropfen Eiters absondert.

Bei frühzeitiger Operation, richtiger Nachbehandlung und gesunder Lunge muss schliesslich die vollständige Wiederherstellung ohne Difformität des Thorax erfolgen.

Bei jüngeren Leuten und frühzeitiger Entleerung ist nur in den ersten Monaten nach der Operation eine gewisse Behinderung der Athmung, geringe Dämpfung in den unteren und seitlichen Partieen, aber keine Verkrümmung der Wirbelsäule zu constatiren; bei älteren Leuten und später Operation ist auch noch längere Zeit nachher immer eine

gewisse Difformität des Thorax und eine Verringerung der respiratorischen Excursionen zu bemerken. Gewöhnlich besteht dann auch eine nach der kranken Seite hin gerichtete Skoliose und ein Tiefstand des Schulterblattes auf derselben Körperhälfte.

Bei Anwendung von Ausspülungen, und wenn sonstige Complicationen vorliegen, kann es zur Entstehung einer dauernden Pleurafistel kommen, und ein solcher Zustand oder die Ausbildung eines verschieden grossen eiternden Recessus in der Pleura ist unausbleiblich, wenn sich die Lunge überhaupt nicht mehr völlig auszudehnen im Stande ist.

Eine der ungünstigsten Complicationen ist bei Anwendung von Ausspülungen mit desinficirenden Lösungen die Intoxication durch Resorption der betreffenden Antiseptica. Die gesunde Pleura ist bekanntlich einer beträchtlichen Resorption fähig, und auch die entzündete Pleura ist, obwohl sie die eiweisshaltige Exsudatflüssigkeit nicht aufzusaugen vermag, im Stande, grosse Mengen von differenten Stoffen, die in die Pleurahöhle gebracht werden, aufzunehmen und ebenso solche Stoffe aus dem Blute in das Exsudat abzuscheiden.

Die Aufnahme solcher Substanzen kann aber auch durch die Lunge selbst erfolgen, wenn eine Communication zwischen Lunge und Pleurahöhle besteht. Ob in solchen Fällen immer eine Lungenfistel vorhanden sein muss, oder ob nicht auch die intacte Pleura pulmonalis die Resorption bewirken kann, lässt sich schwer entscheiden. Jedenfalls aber haben wir in dem einen oben mitgetheilten Falle (S. 167) ein directes Einströmen der Flüssigkeit in die Bronchien und die mit diesem Zufalle im Zusammenhange stehenden bedenklichen Erstickungserscheinungen beobachtet. Auch geben die Patienten nicht selten an, dass plötzlich der Geschmack des betreffenden Mittels im Munde auftrete, ein Vorgang, der ebensowohl darin seinen Grund haben kann, dass die Flüssigkeit aus den Bronchien in den Rachen und in den Bereich der Geschmacksnerven tritt, als auch in dem Umstande, dass gewisse, durch die Pleura aufgenommene, Substanzen ins Blut übertreten und alsbald durch den Speichel wieder ausgeschieden werden. Letztere Annahme hat nach manchen Beobachtungen sogar eine grössere Wahrscheinlichkeit.

Carbolurin und Salicylurin ist häufig beobachtet worden; Lépine sah nach Chlorzinkirrigation sogar Nephritis eintreten.

Schwere Zufälle anderer Art und auch plötzliche Todesfälle (s. a. S. 93) sind früher, als die Ausspülungen der Pleura noch regelmässig vorgenommen wurden, viel häufiger beobachtet worden als jetzt, wahrscheinlich, weil die Kranken durch das — oft als Folge der Ausspülungen zu betrachtende — Fortbestehen der Eiterung oder durch die, mit dem Einströmen der nicht immer richtig dosirten und sogar ätzenden

Flüssigkeit verbundene, häufig wiederkehrende, Reizung der Pleura und der Vagusendigungen besonders geschwächt wurden (Pleurareflexe).

Auch wir selbst haben einen solchen fatalen Ausgang beobachtet, für dessen Entstehung sich auch durch die Section eine genügende Erklärung nicht geben liess, wenn man nicht die beträchtliche Anämie aller Organe und eine gewisse Verfettung des Herzmuskels als Ursache der Erscheinungen ansehen will.

Der betreffende Patient zeigte alle Erscheinungen hochgradiger Anämie und beträchtlichen Kräfteverfalls, nachdem er viele Monate lang mit Ausspülungen behandelt worden war, ohne dass sich eine merkbare Entfaltung der Lunge oder auch nur eine gewisse Beschränkung der profusen Eitersecretion hätte erzielen lassen. Er wurde eines Tages während des bei sitzender Haltung vorgenommenen Ausspülens, bevor noch $^1/_4$ l der gewöhnlich benützten schwachen, lauwarmen, Lösung von übermangansaurem Kali in die Pleurahöhle eingeflossen war, von Bewusstlosigkeit und Krämpfen befallen und starb wenige Minuten später unter deutlichen Zeichen acuter Herzschwäche.

Leichtenstern[8]) hat die plötzlichen Todesfälle bei pleuritischen Exsudaten einer, auf einer umfangreichen Casuistik basirenden, eingehenden Darstellung unterzogen (s. S. 93), und v. Dusch hat die Vermuthung ausgesprochen, dass bei den Ausspülungen Stücke von Thromben aus der comprimirten Lunge losgelöst und in den Kreislauf gebracht werden, wo sie Embolieen grösserer Arterien bewirken.

Diese Ursache kann, unserer Auffassung nach, jedenfalls nur in einer sehr geringen Anzahl von Fällen wirksam sein; in den meisten Fällen handelt es sich wohl eben nur um eine plötzliche Circulationsstörung, um Herz- oder Gehirnanämie, um eine reflectorische Hemmung am Vagusapparate oder im Respirationscentrum, um plötzliche Herzlähmung etc.

Die plötzlichen Todesfälle beim Bruststich kommen wohl meist bei Kranken vor, die aus Indicatio vitalis operirt werden, und hier ist natürlich die Möglichkeit, dass der Tod auch ohne Operation erfolgt wäre, nicht in Abrede zu stellen. Nichtsdestoweniger ist ja Tod durch Shock auch in solchen Fällen möglich, aber es wird sich dann wohl stets um Kranke handeln, die schon längst besondere Schwächezustände zeigen.

Auberue[7]) hat Krampfanfälle beschrieben, die besonders beim Ausspülen der Pleura auftreten und bisweilen unter Verlust des Bewusstseins zum Tode führen, bisweilen sich nach einem kurzen Intervall wiederholen, ohne üble Folgen zu haben. Die Zuckungen sollen häufig auf der der kranken Pleura entsprechenden Seite stärker ausgesprochen sein. Fälle leichterer Art, wo die Zuckungen auf einer Körperhälfte, gewöhnlich auf der erkrankten Seite, auftreten, hat Weill[7]) als Hemichorée pleurétique bezeichnet.

Bei einigen Kranken bleibt eine Lähmung der von den Zuckungen betroffenen Körperhälfte und in seltenen Fällen Anästhesie der Theile zurück. Die Lähmung des Arms ist gewöhnlich stärker ausgesprochen als die des Beins.

Von Lépine ist eine mit Muskelatrophie verbundene Paralyse des Arms der kranken Seite beobachtet worden.

Zu den üblen Vorkommnissen bei Ausspülungen, aber auch in Fällen, wo nach der Empyemoperation Katheter oder Drainröhren in den Thorax eingeführt werden, gehört das Hineingelangen eines der bei dem Verfahren benutzten Gegenstände (Instrumente, Röhren, Schwämme oder Verbandmaterial) in die Pleurahöhle, und man muss deshalb sein Augenmerk auf die sorgfältige Befestigung aller Theile der benützten Apparate und Verbandstücke setzen.

Wir rathen deshalb Gummidrains oder Katheter auch bei enger Oeffnung und kurzem Canale nie in die Wunde einzuführen, ohne sie am äusseren Ende mit einem doppelten Faden zu durchbohren, der dann mit Heftpflasterstreifen an die Thoraxwand befestigt oder — was noch besser ist — um den ganzen Thorax herumgeführt und verknotet wird. Die Drainröhren vermittelst eines durch die Haut hindurchgeführten Fadens zu befestigen, wie dies manche Operateure thun, halten wir für eine unnütze Grausamkeit.

Ein sehr interessanter Fall von tödtlichem Ausgange einer Empyemoperation durch Hineingelangen eines fremden Körpers in die Brusthöhle findet sich in den Memoiren der Madame du Hausset[1]), der Kammerfrau der Pompadour, erwähnt.

Der mit dem Dauphin auferzogene und sich seiner besonderen Zuneigung erfreuende Chevalier de Montaigu erkrankte an Empyem, und es musste bei ihm die Thorakotomie vollzogen werden. Obwohl die Operation geglückt war, so verschlechterte sich der Zustand des Kranken bald auffallend, und er starb unter den Erscheinungen der höchsten Dyspnoe, ohne dass man einen Grund für diesen unglücklichen Ausgang einer anscheinend gelungenen Operation finden konnte.

Bei der Eigenthümlichkeit des Verlaufs und dem Interesse, das der Dauphin an dem Falle nahm, wurde die Leiche geöffnet, und man fand in der Brust des Todten ein Stück der bleiernen Spritze, mit welcher man ihm, dem Gebrauche gemäss, gewisse Decocte in den Brustraum gespritzt hatte.

»Der Chirurg hatte sich seiner Nachlässigkeit nicht gerühmt und der Kranke wurde ihr Opfer«: mit diesen lakonischen Worten, die auch heute noch eine heilsame Mahnung zur Aufmerksamkeit und einen beachtenswerthen Hinweis auf die Gefahren der Irrigation enthalten, schliesst die Schreiberin ihren Bericht.

---

[1]) Mémoires de Mme. du Hausset. Publiés par Hippolyte Fournier. Paris 1891.

Manche Autoren beschreiben als Folge der Operation auch eine rapide Verjauchung der Höhle; auch sollen Fälle vorkommen, wo es trotz aller Massnahmen nicht gelingt, der Putrescenz in der Pleura Einhalt zu thun. In unserem Beobachtungskreise haben sich solche Fälle nicht vorgefunden, wie wir glauben, weil wir bei der Anwesenheit von Eiter, den wir durch sofortige Probepunction feststellen, frühzeitig zu operiren pflegen und die Gewebe nicht durch Irrigiren schädigen.

Wenn die Heilung nicht durch dauernde Bildung einer Höhle oder eines Recessus innerhalb des Pleuraraums, sondern nur durch eine Fistel mit callösen Rändern verzögert wird, so kann man die Spaltung oder Auskratzung der Fistel versuchen. Da aber solche Fisteln oft nur deshalb callös werden, weil an ihrem centralen Ende eine kleine, nur durch Granulationsbildung verschliessbare, Höhle besteht, deren Verschluss unter dem Drucke des, durch die äussere Verlegung der langen Fistel am Abflusse gehinderten, Eiters immer wieder verhindert wird, so rathen wir, in einem solchen Falle zuerst die äussere Fistel in ihrem ganzen Verlaufe beträchtlich zu erweitern und dann einen Katheter bis an das Ende des Ganges vorzuschieben. Durch diese Massnahme wird genügender Abfluss des Eiters erzielt; die kleine centrale Ausbuchtung oder Höhle wird nicht mehr durch die Ansammlung von Eiter erweitert und schliesst sich allmälig durch Granulationen, worauf der Katheter schliesslich herausgestossen wird.

Wir haben in einem Falle bei einer, seit drei Jahren bestehenden, 17 cm langen, durch die ganze Pleurahöhle sich erstreckenden Fistel, die trotz ergiebiger Erweiterung mit Bougies und trotz der Einführung kurzer Drains sich immer wieder schloss und zu Secretstockungen Veranlassung gab, dadurch Heilung innerhalb von sechs Wochen erzielt, dass wir ein Drain von der Länge des ganzen Canales einführten und es durch die sich central bildenden Granulationen herausdrängen liessen. Hier handelte es sich also sicher um eine, am inneren Ende des Ganges liegende, grössere Ausbuchtung, in der es so lange zu Eiterretention kommen musste, als das peripher gelegene Stück des Canales sich hinter (central von) dem zu kurzen Drainrohr durch Granulationen verschloss. Von dem Augenblicke an, als der Canal durch das lange Drain in seiner ganzen Ausdehnung offen gehalten wurde, hatte der Eiter des Recessus seinen Abfluss, die Höhle verkleinerte und verschloss sich, und nun konnte auch der Fistelgang obliteriren. Der Fall scheint uns deshalb wichtig, weil er die Richtigkeit der von uns dargelegten Anschauungen sehr schlagend demonstrirt. Trotz der Rippenresection bei der Thorakotomie hatte sich, in Folge der Vernachlässigung wichtiger Principien bei der Nachbehandlung, eine dauernde Fistel von sehr beträchtlicher Länge etablirt, deren Verschluss dann doch ohne einen operativen Eingriff völlig gelang.

Sobald sich aus irgend einem Grunde eine grössere stationäre Höhle gebildet hat — die hauptsächliche Ursache ist bei freiem Abflusse des Eiters dann immer die ungenügende Entfaltung der Lunge —

so muss man durch Eingiessen von Flüssigkeit vermittelst eines doppelläufigen Katheters, dessen eine Oeffnung dann verschlossen wird, die Grösse der Höhle in vorsichtiger Weise festzustellen versuchen.

Fasst eine solche Höhle während einer Beobachtungszeit von etwa 14 Tagen immer eine gleiche Quantität Flüssigkeit — seien es auch nicht mehr als 2—3 Esslöffel —, so muss man nicht erst zu den häufig empfohlenen reizenden Einspritzungen von Jodkalium oder Jodtinctur, die die Granulationsbildung fördern sollen, aber in Wirklichkeit nicht fördern, greifen, sondern man schreite zur Resection einer oder mehrerer Rippen entsprechend der Aussenfläche der Höhle. In solchen Fällen kann eben nur durch Verkleinerung der Brustwand ein Ausgleich geschaffen werden, und die Operation ist umso leichter und aussichtsreicher, so lange noch nicht Kalkablagerungen zwischen den Rippen oder gar Verknöcherung der gesammten Weichtheile stattgefunden hat. Die Resection wird am besten in der Nähe der bestehenden Fistelöffnung vorgenommen.

Eine Gegenöffnung anzulegen, wie man dies früher that, um den Abfluss des Eiters zu erleichtern, halten wir nicht für vortheilhaft: aber die Resection muss so ergiebig vorgenommen werden, dass nun die Weichtheile allein zum Verschluss der Oeffnung genügen, indem sie sich der Oberfläche der Lunge anlegen können.

Die Resection darf nicht, wie man glaubt, nur den Zweck haben, dem Eiter freien Abfluss zu verschaffen; denn dazu genügt auch ein in entsprechendem Masse offen gehaltener Fistelcanal, sondern sie muss die Wegnahme des Theils der Höhlenwandung bewirken, der durch seine starke Krümmung sich der Oberfläche des retrahirten Lungenstückes nicht adaptiren kann.

Die Regel ist, dass man umsomehr von der Brustwand fortnehmen muss, je grösser die Höhle ist; nur so kann man zu einem sicheren Resultate kommen, ohne den Kranken durch profuse Eiterung oder wiederholte Operationen zu schädigen. Man soll eben nicht blos Abfluss für den Eiter schaffen, sondern man soll die Höhle dauernd beseitigen.

Von diesem Gesichtspunkte aus ist auch die, unter dem Namen Estlander'sche Operation bekannte, Resection grosser Theile der Brustwand, neuerdings namentlich von Schede[13]), in vorzüglicher Weise ausgebildet worden; denn durch Schede's Operationsmethode wird dem früher unerfüllbaren Postulat, den Schluss der Brustfisteln auch dann herbeiführen zu können, wenn die starren Wandungen der Pleurahöhle sich der anscheinend nicht mehr ausdehnungsfähigen Lunge nicht zu adaptiren vermögen, in ausgezeichneter Weise dadurch Rechnung getragen, dass man im ganzen Bereiche der Empyemhöhle nicht nur die Rippen, sondern auch die starren Zwischentheile wegnimmt, so dass nur ein Haut- respective Hautmuskellappen sammt der Scapula übrig bleibt.

der sich der Lunge gut anschmiegt und mit ihr verwächst. Die Heilung ist hier so vollkommen, dass nach Vollendung der Vernarbung, wenn dem Patienten wieder Bewegung der Arme gestattet werden darf, die Lunge sich allmälig ausdehnt und leidlich athmet, ja dass sogar der verstümmelte Thorax ein normales Ansehen gewinnt, und die Skoliose der Wirbelsäule sich verliert.

Schede [13]) hat in dieser Weise von sieben Kranken fünf geheilt, ein vortreffliches, kaum zu erwartendes, Resultat, wenn man bedenkt, dass alle derartigen Patienten sonst eine sichere Beute der amyloiden Degeneration geworden wären.

Literatur.

Die Namen der Autoren sind in dem Literaturverzeichnisse in 14 Rubriken vertheilt und in jeder nach dem Alphabete angeordnet; die Zahlen im Text verweisen auf diese einzelnen Abschnitte.

1. Geschichte und Allgemeines.

Die ältere Literatur findet sich vollständig bei M. A. Wintrich, Krankheiten der Respirationsorgane. Erlangen 1854. (Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. V, 1.)

Vergleiche auch die Monographieen und Lehrbücher über innere Krankheiten von Eichhorst, Strümpell, Liebermeister, Leube und Anderen, sowie O. Rosenbach, Artikel Brustfellentzündung in der Eulenburg'schen Real-Encyklopädie.

Baccelli, Della etiologia e cura delle pleuriti. Rif. med. VI, 247, 248.

Baglivi, Prax. med. 1, I.

Berthier, De la congestion pulmonaire active à forme pseudo-pleurétique. Revue de Méd. XI, 4, pag. 249.

L. Bouveret, Traité de l'Empyème. Paris 1888.

Luigi Cortelli, Pleurite et pleuritici. Arch. ital. di Clin. med. XXXI, 3, pag. 372.

Courtois-Suffit, Les pleurésis purulentes. Gaz. de Paris. 12.

Coustan et Dubrulle, La pleurésie dans l'armée. Arch. de Méd. et de Pharm. mil. XVI, 7, pag. 1, Juillet; pag. 103, Août.

Discussion sur la pleurésie et son traitement. Bull. de l'Acad. 12. Juli. 3. Serie. XXVII, 28, pag. 38.

W. Fleiner, Ueber die Resorption corpusculärer Elemente durch Lungen und Pleura. Ibid. CXII, pag. 282.

A. Fränkel, Charité-Annalen. 1888 und Berliner klin. Wochenschr.

Fräntzel, Krankheiten der Pleura. Leipzig. (v. Ziemssen's Handbuch. IV. 2. Aufl.)

C. Gerhardt, Zur Geschichte des Bruststiches. Berlin 1890.

Gerhardt, Die Pleuraerkrankungen. Deutsche Chir. 43. Lieferung.

Gumplowicz, Vier Fälle von Pleuraempyem im Kindesalter. Prager med. Wochenschr. XV, 20, 21.

Hamm, Beiträge zur Pleuritis. Göttingen, Vandenhoek & Rupprecht. 8. 34 S.

Hanau, Beiträge zur Lehre von der acuten Miliartuberculose. Virchow's Arch. 1887, CVIII, pag. 233.

Kiener, Des pleurésies fibrino-purulentes et des pleurésies purulentes proprement dites, leur marche naturelle et leurs indications thérapeutiques. Revue de Méd. X. 11, pag. 881.

C. Fr. W. Krukenberg, Zur Kenntniss der Serumfarbstoffe. Sitzungsber. der Jenaischen Gesellsch. f. Med. u. Naturwissensch. 1885.

S. Laache, On Empyema Pleurae. Christiania 1889.

Leichtenstern, Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. 1878, III, 2 (Artikel Pleuritis).

Liebermeister, Ueber Pleuritis. Deutsche med. Wochenschr. 1890, XVI, 10—13.

Lindsay, Pleural effusion and empyema. Lancet. 1892, I, 1, 2. Jan.

Maragliano, Pleuriti — Pneumoniti. Rif. med. VII, 292, 293.

E. Maragliano, Lavori dell'Istituto di clinica medica della R. Univers. di Genova. 1890/91.

Maragliano, Le pleuriti. Rif. med. IX, 187, 188, 189.

Morf, Septische Brustfellentzündung. Münchener med. Wochenschr. XXXIX, 26, pag. 464.

William Osler, Tuberculosis. American Text-Book of Diseases of Children, pag. 94.

Ponchon, De la pleurésie purulente. Thèse des Paris. 217.

van Santvoord, 3 cases of acute, painless, dry pleurisy, with remarks on the physical signs and prognosis of the disease. New-York med. Record. XXXVIII, 5. pag. 120, Aug.

Simon, Les pleurésies et leur traitement. Progrès méd. XIX, 5.

Skoda, Die Percussion und Auscultation. Wien 1864.

Sydenham, Opera universa. Lugduni Batavor. 1741.

L. Traube, Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. 1872 u. 1874. II u. III.

Trousseau, Med. Klinik, deutsch von Culmann. 1876, I.

Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1886 u. 1890.

Weigert, Die Wege des Tuberkelgiftes zu den serösen Häuten. Deutsche med. Wochenschr. 1883, Nr. 31 u. 32.

Weil, Handbuch und Atlas der topographischen Percussion. Leipzig 1880, 2. Aufl.

H. v. Ziemssen, Klinische Vorträge. Leipzig 1890, Nr. 7.

v. Ziemssen, Ueber seltenere Formen der Pleuritis. Internationale Beiträge zur wissenschaftlichen Med. Berlin 1891, III, pag. 271.

2. Pathogenese und Aetiologie.

Ackermann, Die Pseudoligamente der Pleura und ihre Bedeutung für die Circulation. Tagebl. d. 62. Versamml. deutscher Naturforscher und Aerzte. Heidelberg 1889. pag. 343.

Barrs, Remarks on the tuberculous nature of the so called simple pleuritic effusion. Brit. med. Journ. 10. August 1890.

Coustan und Dubrulle, Arch. de Méd. et de Pharm. mil. 1890, XVI.

Eugster, Beiträge zur Aetiologie und Therapie der primären Pleuritis. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1880, XLV, 3 u. 4, pag. 189; 5 u. 6, pag. 441.

A. Fiedler, Zur Aetiologie der Pleuritis. Jahresber. d. Gesellsch. f. Naturwissenschaften u. Heilk. Dresden 1890/91.

Fiedler, Zur Aetiologie der Pleuritis. Jahresber. d. Gesellsch. f. Naturwissensch. u. Heilk. Dresden 1891.

E. Grawitz, Ueber geformte Bestandtheile in 48 pleuritischen Exsudaten. Charité-Annalen. 1893, XVIII, pag. 265.

Hanau, siehe Schlenker.

Huguenin, Ueber kryptogenetische Pleuritis. Schweizer Correspondenzbl. XXIII. 2, pag. 3, 4.

Kelsch, De la nature de la pleurésie. Gaz. hebd. 2. S. VII.

Koplik, The etiology of empyema in children. Amer. Journ. of med. Sc. CII, 1, 2, pag. 40, 150, July-Aug.

Georges Lemoine, Des pleurésies parapneumoniques. Semaine méd. 1893, XIII, 2.

E. Leyden, Ueber einen Fall von retroperitonealem Abscess nebst Bemerkungen zur Therapie der Pleuraempyeme. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 29.

Maragliano, Le pleuriti tubercolari. Gaz. degli Ospit. XIV, 100.

William Osler, Tuberculous pleurisy. Boston med. and surg. Journ. Juli. August. CXXIX, 3—6, pag. 53, 81, 109, 134.

E. Penzoldt, Ueber das Empyem nach fibrinöser Pneumonie. Münchener med. Wochenschr. 1888.

O. Rosenbach, Ueber die Localisation acuter Lungenerkrankungen bei Hemiplegischen. Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 41.

Schlenker, Beiträge zur Lehre von der menschlichen Tuberculose. Virchow's Archiv. CXXXIV, Heft 1, pag. 145.

Sears, The etiology of acute pleurisy with effusion. Boston med. and surg. Journ. CXXVI, 8, pag. 192, Febr.

G. Sée, Evolution de la pleurésie. Bull. de l'Acad. 10. Mai, 3. Serie, XXVII, 19, pag. 680.

Marc. Sée, Les pleurésies diaphragmatiques. Gaz. des hôp. 36.

Senator, Ueber Pleuritis im Gefolge von Unterleibsaffectionen, namentlich von subphrenischen Abscessen. Charité-Annalen. 1884, IX.

Smith, The etiology of pleuritis, especially in its relation to tuberculosis. Philadelphia med. News. LVII, 1, pag. 13.

Thibierge, Etiologie et traitement des pleurésies. Mercredi méd. 44.

Tubenthal, Traumatische Lungen- und Brustfellentzündung. Deutsche militärärztl. Zeitschr. XXII, 12, pag. 521.

v. Ziemssen, Aetiologie der Pleuritis. (Klin. Vorträge. V. Respirationsapparate. 4.) Leipzig, F. C. W. Vogel. gr. 8, 16 S.

3. Geschwülste.

C. Böcher, Kliniske Iagttagelser over den sekundäre Pleuritis. Hosp. Tid. 4, I, 25, 26.

Boström, Das Endothelcarcinom. Inaug.-Dissert., Erlangen 1881.

Chetchowski, Rapides Wachsthum eines latenten Pleurasarkoms unter dem Einflusse eines acuten Gelenkrheumatismus. Gaz. lek. 1892, 8.

Duffey, Hydatid cyst of the pleura, Dubl. Journ. XCI, pag. 281, April.

A. Fränkel, Zur Diagnostik der Brusthöhlengeschwülste. Deutsche med. Wochenschrift. 1891, Nr. 50 u. 51.

A. Fränkel, Ueber primären Endothelkrebs (Lymphangitis prolifera) der Pleura Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 21.

Fräntzel, Carcinom der Lymphgefässe der Lungen, von einem Magenkrebs ausgehend. Charité-Annalen. 1878, 3. Jahrgang.

Hebb, Primary cancer of the pleura. Pathol. Soc. Transact. XLIV, 1893, pag. 5.

Mathieu, Pleurésie hémorrhagique; cancer du poumon. Gaz. des hôp. 74.

Maydl, Ueber Echinococcus der Pleura und die ihn vortäuschenden Localisationen der Echinococcenkrankheit. Wien 1891. Safař. 8°.

Meslay, Pleurésie hémorrhagique; cancer du poumon. Bull. de la Soc. anat. 5. S., VI, 12, pag. 350.

Neelsen, Untersuchungen über den Endothelkrebs. Deutsches Arch. XXXI. pag. 375.

William Osler, Tuberculous pleurisy. Transactions of Massachusetts Medical Society. 1893.

M. Poulalion, Les pierres du poumon, de la plèvre et des bronches et la pseudo-phthisie pulmonaire d'origine calculeuse. Paris 1891, G. Steinheil. 8, 240 pp.

G. Rossier, Contribution à l'étude du cancer primitif diffus de la plévre. Beitr. zur pathol. Anat. u. allg. Pathol. 1893, XIII, 1.

Schottelius, Ein Fall von primärem Lungenkrebs. Inaug.-Dissert., Würzburg 1874.

Schweninger, Annalen der städtischen allgemeinen Krankenhäuser zu München. 1878. I.

E. Wagner, Handbuch der allgemeinen Pathologie. 1874 u. 1876, 6. u. 7. Aufl.

4. Bakterielle Aetiologie.

P. Ehrlich, Beiträge zur Aetiologie und Histologie pleuritischer Exsudate. Charité-Annalen. VII, pag. 199.

Fernet, Pleurésie séro-fibrineuse avec bacilles d'Eberth. Soc. méd. des hôp. 14. Mai 1891.

A. Fränkel, Bacteriologische Mittheilungen. Zeitschr. f. klin. Med. X. pag. 413.

A. Fränkel, Septische Infection im Gefolge von Erkrankungen der Rachenorgane. Ibid. XIII, pag. 25.

A. Fränkel, Ueber die bacterioskopische Untersuchung eiteriger pleuritischer Ergüsse und die sich aus denselben ergebenden diagnostischen Schlussfolgerungen. Charité-Annalen. XIII, pag. 147.

Gilbert et Lion, De la recherche des microorganismes dans les épanchements pleuraux. Annal. de l'institut Pasteur. II, 12, pag. 662.

A. Goldscheider, Zur Bacteriologie der acuten Pleuritis. Zeitschr. f. klin. Med. 1893, XXI, 3 u. 4, pag. 363.

Grawitz, Ueber geformte Bestandtheile in 48 pleuritischen Exsudaten. Charité-Annalen. 1893, XVIII, pag. 265.

Hanot, Angine streptococcienne; fusée purulente rétropharyngo-oesophagienne s'ouvrant dans la cavité pleurale droite; pleurésie purulente à streptocoques; empyème; mort. Gaz. des hôp. 66.

M. Jakowski, Zur Aetiologie der Brustfellentzündung. Zeitschr. f. klin. Med. XXII, 1 u. 2, pag. 23.

Kelsch, Note sur un cas de pleurésie déterminée par la bacille de la fièvre typhoide. Mercredi méd. 9.

E. Levy, Bacteriologisches und Klinisches über pleuritische Ergüsse. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. 1890, pag. 369.

Loniga e Pensuti, Pleurite di bacillo del tifo. Rif. med. 1890, Nr. 206.

Ludwig Ferdinand Prinz von Bayern, Ein Beitrag zur Aetiologie und Pathologie der Pleuritis. Deutsches Arch. für klin. Med. L, pag. 1.

Netter, De la pleurésie purulente metapneumonique et de la pleurésie purulente pneumonique primitive. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. 1889, III.

Netter, Microbes contenus dans la bouche de sujets sains, maladies, qu'ils provoquent etc. Revue d'hygiène. 1889, Nr. 6.

Netter, Recherches expériment. sur l'étiologie des pleurésies séro-fibrineuses. Ref. aus d. Centralbl. f. klin. Med. 1891, pag. 784.

F. M. Prudden, A study on the aetiology of exsudative pleuritis. New York med. Journ. 24. Juni 1893.

Sacaze, Un cas de pleurésie séreuse tuberculeuse et streptococcique. Revue de Méd. 1893, XIII, 4, pag. 314.

Sahli, Ueber die Perforation seröser pleuritischer Exsudate nebst Bemerkungen über den Befund von Typhusbacillen in dem serösen Pleuraexsudat eines Typhuskranken (Mittheil. d. klin. u. med. Inst. d. Schweiz. I, 9.) Basel u. Leipzig, Karl Sallmann. gr. 8, pag. 751—769.

A. Vignalou, Etude sur la Pleurésie à streptocoques. Paris 1890.

Weichselbaum, Ueber die Aetiologie der acuten Lungen- und Brustfellentzündung. Wiener med. Jahrb. N. F. 1886, pag. 403 ff.

Weichselbaum, Wiener med. Wochenschr. 1886, Nr. 39—41.

5. Experimentelles und Druckmessung.

A. Aron, Ueber einen Versuch, den intrapleuralen Druck am lebenden Menschen zu messen. Virchow's Arch. 1891, CXXVI.

Fürbringer, Klinische Beobachtungen über den Werth der Punctionsmethoden bei seröser Pleuritis unter besonderer Berücksichtigung des Exsudatdruckes. Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 12.

Garland, Pneumono-Dynamics. New-York 1878.

Homolle, De la tension intra-thoracique dans les épanchements pleuraux. Revue mens. 1879, Nr. 2.

Leyden, Manometrische Messungen über den Druck innerhalb der Brust etc. bei Punction des Thorax etc. Charité-Annalen. 1878, III.

Lichtheim, Versuche über Lungenatelektase. Arch. f. experim. Path. 1879.

Lichtheim, Die Störungen des Lungenkreislaufes und ihr Einfluss auf den Blutdruck. Berlin 1876.

Quincke, Ueber den Druck in Transsudaten. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXI.

O. Rosenbach, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung der Raumbeschränkungen in der Pleurahöhle, nebst Bemerkungen über den Pulsus paradoxus. Virchow's Arch. CV, Heft 2.

J. Schreiber, Ueber Pleural- und Peritonealdruck unter pathologischen Verhältnissen. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXIII.

v Ziemssen, Pathologie und Diagnostik der Pleuritis. (Klin. Vortr. V. Resp.-App. 5.) Leipzig, F. C. W. Vogel. gr. 8, 16 S.

v. Ziemssen, Pathologie und Diagnostik der Pleuritis. (Klin. Vortr., 15. u. 16. Vortr.). Leipzig 1889, F. C. W. Vogel.

v. Ziemssen, Symptomatologie und Diagnose der Pleuritis. (Klin. Vortr. V. Resp.-App. 6.) F. C. W. Vogel. gr. 8, 18 S.

6. Klinische Symptomatologie.

S. Abschnitt 1, 2, 2a, 7, 8.

Bernheim, Beiträge zur Chemie der Exsudate und Transsudate. Virchow's Arch. 1893, CXXXI, 2, pag. 274.

B. Burzagli. Sulla mobilità degli essudati pleuritici. Arch. ital. di Clin. med. XXXII. 2, pag. 298.

Devoto. Sullo spostamento del fegato nella pleurite essudativa di sinistra. Arch. ital. di Clin. med. XXXII, 4, pag. 690.

Eichhorst. Ueber das Vorkommen von Zucker und zuckerbildenden Substanzen im pleuritischen Exsudate. Zeitschr. f. klin. Med. 1881, III.

Ferber, Die physikalischen Symptome der Pleuritis exsudativa. Marburg 1875.

Gabbi e Biondi, Sulla prova della mobilità degli essudati pleurali sierosi liber. Sperimentale. XLVI, III e IV, pag. 273.

C. Gerhardt, Ueber pleuritische Bewegungsvorgänge. Zeitschr. f. klin. Med. XI, pag. 303.

Glax, Ueber die bei pleuritischen Exsudaten ausgeschiedene Harnmenge. Berliner klin. Wochenschr. 1882.

M. Huss, Ueber den anderseitigen pleuritischen Schmerz. Deutsches Arch. f. klin. Med. IX, pag. 242.

Huse jun., Ralph Cross, Dysphagia in pleurisy with effusion of the left side. New York med. Record. XLI, 4, pag. 112, Jan.

R. T. H. Laennec, Traité de l'auscultation médiate et des maladies du poumon et du cœur. 4. Aufl., pag. 410.

E. Lancéreaux, Sur la fièvre pleurétique. Bull. de l'Acad. 30. Mai, 3. Serie. XXVIII, 18, pag. 661.

Neuenkirchen, Ein Fall von Chylothorax. St. Petersburger med. Wochenschr. 1890, Nr. 51.

K. Nicolai, Ueber die Beweglichkeit pleuritischer Exsudate. Dissertation. Giessen 1889.

O. Rosenbach, Ein Beitrag zur physikalischen Diagnostik der Pleuraexsudate. Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 12.

Riegel, Ueber die Beweglichkeit pleuritischer Exsudate. Deutsche med. Wochenschrift. XV, 47, pag. 974.

Rovighi, Sulla mobilità degli essudati pleuritici. Arch. ital. di Clin. med. XXIX, 3, pag. 528.

Rummo, Sullo leggi che regolano la trasmissione della parola afonicamente silabata attraverso il polmone ed i liquidi endopleurici di differente natura. Rif. med. LI, pag. 163—168.

Strauch, Ueber den Nachweis der Beweglichkeit pleuritischer Exsudate beim Lagewechsel. Virchow's Arch. CXVI, Heft 3.

F. Symington, Notes on the position of the fluid in cases of pleuritic effusion. Edinburgh med. Journ. März 1886.

Traube, Zur Lehre vom pleuritischen Exsudat. Berliner klin. Wochenschr. 1872, Nr. 7.

L. Traube, Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. I. pag. 351, 900, 1122; III, pag. 39, 320, 326, 393.

Turney, A case of chylous pleurisy and ascites. Pathol. Soc. Transact. 1893, XLIV, pag. 1.

7. Complicationen.

Auberue, Revue de méd. et de chir. Februar 1879.

Bassi, Un caso di pleurite acutissima bilaterale ad essudato prevalentemente solido. Rif. med. VII, 137.

Desplats. Atrophie des muscles du thorax et de l'épaule chez les pleurétiques. La semaine méd. 1885, Nr. 16.

N. T. Dulaney, Traumatic empyema communicating with the bowel. Med. News. Juni, LXII, 25, pag. 689.

J. Fischl, Die Complication des Puerperiums mit acuter Pleuritis. Prager Vierteljahrschr. CXXVIII.

A. Fränkel, Ueber putride Pleuritis. Charité-Annalen. 1879.

Gross. Pleuritis chronica adhaesiva. New-Yorker med. Monatsschr. III. 4, pag. 410.

Hagenbach-Burckhardt. Ueber secundäre Eiterungen nach Empyem bei Kindern. Jahrb. f. Kinderhk. XXXI, Heft 3.

Alex. James, Empyema, basal lung disease, and bronchiectatic cavities. Edinburgh med.-chir. soc. Transact. XI, pag. 94.

A. Keppler, Ueber Pleuritis pulsans. Deutsches Arch. f. klin. Med. XLI, 220.

Laborde, La mort subite dans la pleurésie. Bull. de l'Acad. 17. Mai, 3. Serie, XXVII, pag. 709.

L. Lereboullet, Pleurésie et tuberculose. Gaz. hebdom. 2. Serie, XXIX, 26.

Letulle, Sur une complication rare de la pleurésie purulente. Semaine méd. X, pag. 45.

Leyden, Ueber einen Fall von retroperitonealem Abscess (ein durch das Zwerchfell nach unten perforirtes eiteriges Pleuraexsudat), nebst Bemerkungen zur Therapie der Pleuraempyeme. Arb. a. d. 1. med. Klin. zu Berlin. I, 119.

Edward Mackey, Empyema opening into a bronchus: recovery. Lancet. October, II, 15, pag. 873.

A. Moll, Soll man die Thorakotomie an der Stelle des Empyema necessitatis machen? Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 33.

Money, 2 cases of empyeme, complicated with pyopericardium and pulmonary abscesses respectively. Lancet. II, 16, pag. 817, Oct.

Nowack, Die hypophrenischen Empyeme. Schmidt's Jahrbücher der in- und ausländischen Med. Bd. CCXXXII, pag. 73.

Pitarelli, Sopra un caso di pleurite purulenta pulsatile guarita col processo dell' autore. Gazz. degli ospetali. XIV, 120.

Poulalion. Pleurite fibro-calcifiante: 3 observations de pétrification de la plèvre. Bull. de la Soc. anat. 5. Serie, IV, 15, pag. 343, Juin-Juillet.

Rudolph, Ein seltener Fall von Empyem. Centralbl. f. klin. Med. XIII, 18.

G. Rummo, Le pleuriti pulsanti. La pulsazione endopleurica ed esopleurica etc. Rif. med. 1889, Nr. 219 ff.

Scriba, Ueber seröse Expectoration nach Thorakocentese. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXVI, pag. 328.

Terrillon, De l'expectoration albumineuse après la thoracocentèse. Paris 1873.

Thomas, A rare case of empyema with hydatid cysts. Lancet. II, 21, Nov.

Trekaki, Anévrysme de la crosse de l'aorte, rupture dans la plèvre. Mort subite. Bull. de la Soc. anat. de Paris. 1890, LXV, 6.

Unverricht, Beiträge zur klinischen Geschichte krebsiger Pleuraergüsse. Zeitschr. f. klin. Med. 1882, IV.

Weill, Hemichorée pleurétique. Ibid. 1884.

Weill, De la mort subite dans la pleurésie. Revue de méd. Januar 1887.

Wolbrecht, Ueber Pleuracomplicationen bei Typhlitis und Perityphlitis. Inaug.-Dissert., Berlin, Druck von Gustav Schade.

8. Verlauf und Ausgänge.

Calvert. A case of subacute oedema of lungs occurring above a diminishing pleural effusion. Clin. Soc. Transact. XXVII, pag. 43.

Lefèbvre, Des déformations osteo-articulaires consecutives à des maladies de l'appareil pleuro-pulmonaire. Paris 1891, F. Alcan. gr. 8°, 156 pp.

Leichtenstern. Plötzliche Todesfälle bei pleuritischen Exsudaten etc. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1879. XXV.

E. Leyden. Ueber einen Fall von retroperitonealem Abscess nebst Bemerkungen zur Therapie der Pleuraempyeme. Berliner klin. Wochenschr. 1889.

Manillier. Observation de pleurésie purulente terminée et guérie par un abcès ouvert dans la région lombaire. Lyon méd. August. LXXIII, pag. 505.

Pipping. Fall af resorberet pleuraempyem. Finska läkaresällsk. handl. XXXII. 4. pag. 276.

Warner. A case of extensive pleuritic adhesions. New York med. Record. XLV, 7, pag. 205. Febr.

9. Diagnostisches und Probepunction.

Damoiseau. Recherches cliniques sur plusieurs points du Diagnostic des Epanchements pleurétiques. Arch. gén. 1843.

E. A. Ewald. Ueber ein leichtes Verfahren etc. Charité-Annalen. 1875, pag. 167.

Fräntzel, Ueber die Anwendung der Probepunction bei der Diagnose und operativen Behandlung pleuritischer Exsudate etc. Charité-Annalen. 1882.

v. Jaksch. Ueber die klinische Bedeutung der Peptonurie. Zeitschr. f. klin. Med. 1883. VI.

v. Jaksch. Ueber subphrenische Abscesse etc. Deutsche med. Wochenschr. 1881. Nr. 16. (Enthält genaue Literaturangaben.)

W. Fenwick, Diaphragmatic pleurisy simulating acute abdominal disease. Lancet. II, 2, Juli.

E. Leyden. Ueber Pyopneumothorax subphrenicus (und subphrenische Abscesse). Zeitschr. f. klin. Med. I, pag. 320.

Netter. Utilité des recherches bacteriologiques pour le pronostic et le traitement des pleurésies purulentes. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. 1890.

S. Purjesz. Zur Differentialdiagnose der Pleuraerkrankungen. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXIII.

Riegel. Ueber die Anwendung von Probepunctionen bei pleuritischen Exsudaten. Der prakt. Arzt. 1884, Nr. 1.

B. Robinson, Clinical notes on the diagnosis and treatment of pleurisy. New York med. Record. XLIII, 12, pag. 359. März.

O. Rosenbach. Bemerkungen über die Punction der Pleura und Beschreibung eines neuen Aspirationsapparates zur Thorakocentese. Deutsche med. Wochenschr. 1879. Nr. 21 und 22.

O. Rosenbach. Eine Bemerkung zur Technik der Empyemoperation und der Probepunction. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 10.

O. Rosenbach und Pohl. Ueber das antagonistische Verhalten der Jod- und Salicylpräparate bezüglich der Ausscheidung in Gelenke, Exsudate und Transsudate. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 36.

10. Besondere Formen der Pleuritis.

Chauffard, Pleurésie purulente d'origine grippale; guérison par vomique Mercredi méd. 24.

Cornil, Abcès pleuraux métapneumoniques. Bull. de la Soc. anat. 5. Serie, VI, 1, pag. 2, Janv.

Da Costa, Pleuritic effusion; some peculiarities of typhoid pneumonia. Philadelphia med. News. LVIII, 8, pag. 217.

Debove, Pleurésie purulente érysipélateuse. Gaz. des hôp. 27.

Faure-Miller, De la pleurésie diaphragmatique. Gaz. de Paris. 8.

D. Gerhardt, Ueber interlobäre Pleuritis. Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 33.

Grancher, La pleurésie du médiastin. Gaz. des hôp. 128.

Light, Notes on 3 cases of pulsating empyema. Lancet. II, 13. Sept.

William Osler, The Mortality of Pneumonia. The University Medical Magazine.

William Osler, Pulsating Pleurisy. American Journal of the Medical Sciences for January, 1889.

Sébileau, L'appareil suspenseur de la plèvre. Bull. de la Soc. anat. de Paris. XVI, 6, pag. 410, Juillet 1891.

v. Ziemssen, Ueber seltene Formen der Pleuritis. Intern. Beitr. z. wiss. Med. III, pag. 271.

11. Verschiedene Behandlungsmethoden.

Accorimboni, Della cura della pleurite. Rif. med. III, 125.

Aufrecht, Zur Behandlung der Pleuritis und des Empyems. Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 10.

Biedert, Die Behandlung der Pleuritis mit besonderer Rücksicht auf vorzunehmende operative Eingriffe. Jahrb. f. Kinderhk. XXII.

Déri, Beiträge zur Therapie der serös-pleuritischen Exsudate. Pester med.-chir. Presse. 1891, Nr. 26.

Fräntzel und Weber, Referate über die Behandlung der Pleuritis etc. in den Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1886.

Le Gendre, Traitement de la pleurésie chez l'enfant, les femmes enceintes et les nourrices. Revue d'Obstétr. IV, pag. 250, Août.

L. Herz, Ueber die Anwendung des Natrium salicylicum bei Rippenfellentzündung. Wiener med. Wochenschr. 1893, XLIII, 41.

W. Osler, On the treatment of pleurisy with effusion by Hay's method. Med. News. 1886, Nr. 24.

Otto, Ueber den pleuritischen Schmerz und seine Behandlung durch partielle Compression des Thorax. Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 39.

B. Tetz, Die Behandlung der serösen Pleuritis mit Natr. salicyl. Therap. Monatsh. Juli 1890.

Thiroux, Contribution à l'étude du traitement médical et chirurgical de la pleurésie avec épanchement. Thèse de Bordeaux.

Tschernow, Behandlung der Empyeme bei Kindern. Jahrb. d. Kinderhk. 1890, XXXI, 1 u. 2, pag. 1.

F. Velten, Specifische Mittel gegen Pleuritis, Pneumonie und Genickstarre. Berliner klin. Wochenschr. 1893, XXX, 10, 11.

West, Sur le traitement de la pleurésie. Bull. de l'Acad. 5. April. 3. Serie, XXVII. 14, pag. 484.

v. Ziemssen, Therapie der Pleuritis. (Klin. Vortr. V. Resp.-App. 7.) Leipzig. F. C. W. Vogel. gr. 8⁰. 16 Seiten. 60 Pf.

12. Entleerung durch Punction, Bülau'sches Verfahren.

Aust, Zur Behandlung der Empyeme mittelst der Bülau'schen Aspirationsdrainage. Münchener med. Wochenschr. 1892, XXXIX, 45, 46.

Bälz, Ueber Behandlung der Empyeme ohne Incision. Berliner klin. Wochenschr. 1883 und Kashimura, ibid.

K. Bohland, Ueber die Behandlung des Empyems mittelst der Heberdrainage. Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 48.

Bowditch, Thorakocentese bei pleuritischen Exsudaten. Amer. med. Journ. 1863.

Dieulafoy, Traité de l'aspiration des liquides morbides. Paris 1873.

Ewald, Ueber die operative Behandlung pleuritischer Exsudate. Charité-Ann. 1875.

Fernet, Pleurésie purulente traité par les injections intrapleurales antiseptiques. Gaz. des hôp. 127.

Jul. Fodor, Zur Behandlung pleuritischer Exsudate. Blätter f. klin. Hydrotherapie. III, 2.

Fräntzel, Ein neuer Troicart zur Entleerung pleuritischer Exsudate. Berliner klin. Wochenschr. 1874, Nr. 12.

Fürbringer, Klinische Beobachtungen über den Werth der Punctionsmethoden bei seröser Pleuritis unter besonderer Berücksichtigung des Exsudatdruckes. Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 12.

Goltdammer, Ueber die Punction der Pleuritis. Berliner klin. Wochenschr. 1880.

Hertz, Ueber die Behandlung des Empyems bei phthisischen Individuen. Deutsche med. Wochenschr. 1881.

Jaffe, Ueber subphrenische Abscesse, nebst Bemerkungen über die Operation des Empyems. Deutsche med. Wochenschr. 1882.

Jegorowski, Ueber die Behandlung der exsudativen Pleuritis und den Einfluss früherer Punction auf den Verlauf derselben. Wratsch. 1890, 49, 50, 51. — Russ. med. Lit. 2.

F. Jordan, Erfahrungen über die Aufsaugung pleuritischer Exsudate. Pester med.-chir. Presse. 1894, Nr. 25. (Verfasser schreibt, wie wir glauben, nicht mit Recht, der Probepunction auch einen therapeutischen Werth bezüglich der Anregung der Resorption zu.)

Kahler, Zur Technik der Thorakocentese mit Aspiration. Prager med. Wochenschrift. 1879.

G. Krüger, Selbstirrigation des Thorax bei Empyem und Pyopneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 10. (Punctionsdrainage mit Ventilvorrichtung, die bei der Inspiration die Aspiration antiseptischer Flüssigkeit gestattet, bei der Exspiration den Austritt des Inhaltes des Pleuraraumes bewirken soll.)

Lewaschew, Zur operativen Behandlung der exsudativen Pleuritis. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 52.

Lewinski, Ueber die sogenannte halbseitige Schrumpfung des Brustkastens, nebst Bemerkungen über eine neue Methode zur Resorption eiteriger Pleuraergüsse. Virchow's Arch. CIX.

Mosler-Peiper, Artikel „Aspiration“ in Eulenburg's Real-Encyklopädie.

Naunyn, Kurzer Leitfaden für die Punction der Pleura- und Peritonealergüsse. Strassburg 1889, Carl J. Trübner. gr. 8⁰. 26 Seiten.

Oeri, Die Thorakocentese durch Hohlnadelstich. Dissert., Basel 1876.

Parker, von Gieth's dressing for the chest in pneumonia and pleurisy. Philadelphia med. News. LVIII, 19, pag. 513, May.

Rasmussen, Hosp. Tijd. 13. u. 14. Jahrg. (s. Virchow-Hirsch's Jahresbericht 1870.)

Risel, Deutsche med. Wochenschr. 1878, Nr. 40 u. 41.

Senator, Zur Kenntniss und Behandlung des Pneumothorax mit und ohne Flüssigkeitserguss, nebst Bemerkungen über die Entleerung von Empyemen. Zeitschr. f. klin. Med. 1881, II.

Tutschek, Die Thorakocentese mittelst Hohlnadelstich. München 1874.

13. Empyemoperation, Estlander'sche Operation.

Archavski, Le siphon avec la pleurotomie dans le traitement du pyothorax. Génève 1891, H. Stapelmohr. 8⁰, 118 pp.

Aufrecht, Die Heilung der Pleuritis, insbesondere der Pleuritis acutissima (Fräntzel). Therap. Monatsh. VII, 9, pag. 435.

Aufrecht, Die Heilung des Empyems. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1893. LII, 1 u. 2, pag. 1.

Baum, Zur Lehre von der operativen Behandlung eiteriger Pleuraexsudate. Berliner klin. Wochenschr. 1877.

C. Beck, Empyem und seine Behandlung. New-Yorker klin. Monatschr. 1893, V, 10, pag. 365.

Blaszejewski, Zur Behandlung der pleuritischen Exsudate mit besonderer Berücksichtigung des Empyems. Berliner klin. Wochenschr. XXVII, 25.

Brünniche, Kostotomie som regulär operation ved Empyement. Hosp. Tid. 1885, pag. 1165.

Byron-Bramwell, The Treatment of Pleurisy and Empyema. Edinburgh and London 1889.

Dambacher, Zur operativen Behandlung des Pleuraempyems. Beitr. zur klin. Chir. 1892, VIII, 3, pag. 473.

De Saint Germain et Pierre J. Mercier, Opération de l'empyème chez les enfants. Historique, comparaison et application à l'enfance des divers moyens d'évacuation de la plèvre. Revue mens. des malad. de l'enfance. 1886.

Dieulafoy, Lyon méd. 1870, Nr. 12.

Doerfler, Beitrag zur Empyembehandlung. Münchener med. Wochenschr. 1892, XXXIX, 45, 46.

H. Falkenheim, Zur Lehre vom Empyem. Mitth. aus der med. Klinik zu Königsberg i. Pr. Leipzig 1888, pag. 189.

A. Fränkel, Vorstellung eines geheilten Empyemfalles etc. Sitzung des Vereines für innere Medicin zu Berlin. 16. März 1891.

Fräntzel, Ueber die Behandlung eiteriger pleuritischer Exsudate. Charité-Annalen. XV, pag. 288.

Guillemain, Pronostic et traitement des pleurésies purulentes. Gaz. hebd. 2 S., XXVIII, 15.

Güterbock, Ueber einen Fall von Empyem mit sehr ausgedehnter Rippenresection. Arch. f. klin. Chir. 1892, XLIV, 4, pag. 756.

Immermann und Schede, Referat über die Behandlung der Empyeme. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1890.

E. Kirchhof, Die Behandlung des Empyems der Brusthöhle. Therap. Monatsh. April 1890.

König, Die antiseptische Behandlung des Empyems und zur Operation des Empyems. Berliner klin. Wochenschr. 1878, pag. 361 und 637.

König, Erfolge der Behandlung eiteriger Ergüsse der Brusthöhle. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 10.

Küster, Ueber die Grundsätze der Behandlung von Eiterungen in starrwandigen Höhlen, mit besonderer Berücksichtigung des Empyems der Pleura. Deutsche med. Wochenschr. 1889, XV, 10—13.

Lop, Traitement de la pleurésie purulente par la pleurotomie suivie de l'application du siphon de Revilliod. Arch. gén. de Méd. Oct. 1893, pag. 420.

Martin, Quelques notes sur le traitement de la pleurésie purulente chez les enfants. Revue méd. de la Suisse rom. 1892, XII, 1, pag. 46, Janv.

A. Moll, Soll man die Thorakotomie an der Stelle des Empyema necessitatis machen? Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 33.

Mügge, Ueber die Operation des Empyems. Berliner klin. Wochenschr. 1880.

Pätsch, Ueber die auf der propädeutischen Klinik ausgeführten Empyemoperationen. Charité-Annalen. 1882.

Pel, Bemerkungen über die Behandlung der Pleuraempyeme. Zeitschr. f. klin. Med. XVII, 3, 4, pag. 199.

V. Puky, Beiträge zur Behandlung der Pleurahöhlenaffection mittelst Rippenresection. Arch. f. klin. Chir. XXX, Heft 1.

Putnam-Jacobi, Remarks upon empyema. Philadelphia med. News. LVI, 5, 6, 7, pag. 117, 136, 170, Febr.

Renvers, Zur Casuistik und Behandlung des Empyems. Charité-Annalen. 14. Jahrgang, 188.

O. Rosenbach, Bemerkungen über die Punction der Pleura und Beschreibung eines neuen Aspirationsapparates zur Thorakocentese. Deutsche med. Wochenschr. 1879, Nr. 21 u. 22.

O. Rosenbach, Zur Behandlung der Empyeme. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 24. (Hinweis darauf, dass Verfasser schon 1882 die Irrigation der Pleura verworfen, für trockene Behandl ung mit Jodoform plaidirt und die Einführung zweier dicken Drains zur Offenhaltung der Brustwunde und zur Drainage empfohlen hat.)

O. Rosenbach, Eine Bemerkung zur Technik der Empyemoperation und der Probepunction. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 10.

Roser, Zur Operation des Empyems. Arch. f. physiol. Heilk. VI.

Runeberg, Ueber operative Behandlung der eiterigen Brustfellentzündung auf der medicinischen Klinik zu Helsingsfors. Zeitschr. f. klin. Med. 1892, XXI, 1 u. 2, pag. 195.

Schede, s. Immermann.

Schneider, Verhandlungen der deutschen chirurgischen Gesellschaft. 1878.

E. Schwarz, Studien über die Radicaloperation der eiterigen Brustfellentzündungen an der Hand von 41 Fällen aus den Jahren 1882—1888. Beiträge z. klin. Chir. 1889, V, 1, pag. 129; 2, pag. 341; 3, pag. 517.

Wagner, Das Empyem und seine Behandlung. Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1883, Nr. 197.

V. Wagner, Die Behandlung des Empyems mittelst Jodoformmulltamponade. Wiener klin. Wochenschr. 1891, Nr. 33 u. 34.

14. Nachbehandlung und Verlauf nach der Operation.

H. Herz, Zur Behandlung jauchiger Empyeme. Centralbl. f. klin. Med. 1892, Nr. 41.

H. Holsti, Ueber Empyemoperationen, insbesondere deren Nachbehandlung. Deutsches Arch. f. klin. Med. XLII, pag. 548.

O. Rosenbach, Ueber die Anwendung des Jodoform bei der Nachbehandlung operirter Empyeme etc. Berliner klin. Wochenschr. 1882.

Roser, Zur Operation des Empyems. Ibid. 1878.

Weissgerber, Wie entfaltet sich nach der Operation des Empyems die comprimirte Lunge bei offenstehender Pleurahöhle? Wiener med. Presse. 1879, Nr. 8.

B. Pneumothorax.

I. Definition und Historisches.

Man nennt die Ansammlung von atmosphärischer Luft oder Gas in der Pleurahöhle Pneumothorax, und pflegt die Combination von Flüssigkeit und Luft durch einen entsprechenden Zusatz zu bezeichnen, wobei zu gleicher Zeit der zeitliche oder causale Zusammenhang der Erscheinungen durch entsprechende Stellung der Worte hervorgehoben wird. So spricht man von Pyo-Pneumothorax und Hämato- oder Hämo-Pneumothorax, wenn schon vorher ein eiteriges und blutiges Exsudat bestanden hat, während man mit Pneumopyothorax oder Pneumohämothorax den primären Austritt von Luft und zugleich das ätiologische Moment für die Eiter- oder Blutansammlung charakterisirt.

Für die durch Luftaustritt verursachten serös-fibrinösen oder rein serösen Ergüsse ist von Senator und Weil der Name »Pneumosero- respective Pneumohydrothorax« vorgeschlagen worden.

Indessen lässt sich diese subtile Unterscheidung nur dort durchführen, wo wir den Verlauf der Erscheinungen von vorneherein beobachtet haben; in allen anderen Fällen ist es sehr schwer, ohne die Vornahme von Probepunctionen ein Urtheil über das zeitliche Verhältniss der Vorgänge abzugeben, da kleinere Mengen von Gas bei Anwesenheit grösserer Mengen von Flüssigkeit wenig Erscheinungen geben, während umgekehrt grosse Mengen von Gas den Nachweis kleinerer Flüssigkeitsmengen erschweren und verhindern.

Es mag auch gleich hier hervorgehoben werden, dass nur bei wenigen klinischen Bildern der Eifer in der Schematisirung und die Freude an den Ergebnissen der physikalischen Diagnostik zu solchen Subtilitäten in der Unterscheidung geführt hat, wie beim Pneumothorax. Der moderne Mediciner, der im Stande ist, sich durch Probepunction oder durch Entleerung des Exsudats sofort Klarheit über alle Verhältnisse zu verschaffen, und der Arzt, der die Diagnose nicht als Selbstzweck, sondern nur als Grundlage der Prognose und Therapie

ansieht, kann sich nur schwer in eine Zeit versetzen, die, stolz auf die Errungenschaften der physikalischen Diagnostik, sich bemühte, immer neue Feinheiten in dem akustischen Verhalten zu entdecken und Raritäten aufzuspeichern, deren Nachweis das Interesse der Vertreter der pathologischen Anatomie, aber unmöglich das des Arztes erregen kann.

Dass schon in den ältesten Zeiten die Ansammlung von Luft und Flüssigkeit im Pleurasacke bekannt war und diagnosticirt wurde, beweist das unter dem Namen des Hippokrates bekannte Plätschergeräusch (succussio Hippocratis), und dass diese Thatsache auch bei späteren Aerzten nicht in Vergessenheit gerieth, beweisen Beobachtungen von Morgagni u. A.

Der Name Pneumothorax stammt von Itard, und namentlich Laennec hat die Lehre vom Pneumothorax so gefördert, dass alle späteren Schriftsteller eigentlich nur unwesentliche Züge zu dem typischen Bilde hinzufügen konnten.

Trotz der eifrigen Bemühungen, den Mechanismus und die Entstehungsursache der Luftansammlung festzustellen, bestehen aber doch hier für den Forscher, der die Schwierigkeit kennt, biologische Vorgänge auf physikalische Grundlagen zurückzuführen, noch viele Räthsel, und selbst auf physikalisch-diagnostischem Gebiete, wo namentlich die grundlegende Kritik Skoda's ja manche Unklarheiten beseitigt hat, harren noch viele Fragen der Erledigung, wie ja überhaupt die physikalische Diagnostik noch weit davon entfernt ist, diese Bezeichnung zu verdienen.

II. Aetiologie und Pathogenese.

Man kann alle Fälle von Pneumothorax in drei grosse Unterabtheilungen bringen, deren zwei erste man als Luftansammlung durch Fistelbildung, deren letzte man als geschlossenen Pneumothorax (zum Theil als P. durch innere Gasentwicklung) bezeichnen kann.

Die erste Kategorie, die man auch als Pneumothorax mit äusserer Fistel bezeichnen könnte, entsteht durch perforirende Verletzungen der äusseren Brustwand, und ihr Typus ist gewissermassen die Empyemoperation. Bei spontanem Durchbruch von Eiter aus der Pleurahöhle, bei Empyema necessitatis mit Fistelbildung, kommt es nur äusserst selten zur Bildung eines Pneumothorax, weil bei der Enge der Oeffnung hier der Abfluss von Eiter gewöhnlich nur proportional dem Drucke in der Pleura erfolgt. Die Lunge dehnt sich eben nur entsprechend der Verminderung des Ueberdruckes aus, so dass eine Ansaugung von Luft von Aussen zur Ausfüllung des zwischen den Pleurablättern entstehenden Hohlraumes nicht stattfinden kann, während bei der breiten Empyem-

wunde die Entfaltung der Lunge nicht proportional der Entleerung des herausstürzenden Eiters erfolgen und somit die Entleerung der Pleurahöhle nur unter Eintritt von Luft vor sich gehen kann.

Bei der zweiten Form, der Luftansammlung mit innerer Fistel, schafft die Perforation der Lungenpleura und des Lungenparenchyms oder die Communication mit den lufthaltigen Organen des Mediastinums oder der Bauchhöhle die Bedingungen für den Eintritt von Luft.

Wenn sich die Fistel schliesst, so haben wir es mit der dritten Kategorie, dem geschlossenen Pneumothorax, zu thun; doch bildet sich ein solcher auch aus, ohne dass eine äussere oder nachweisbare innere Fistel bestanden hat. Die Luft entwickelt sich hier entweder durch Zersetzung des Exsudats, oder sie tritt, ähnlich wie beim Hautemphysem, aus dem geborstenen subserösen Bindegewebe in die Pleura, oder es findet vielleicht sogar eine Secretion von Gas durch die Lymphspalten der Pleura pulmonalis in einer uns noch nicht genügend bekannten Weise statt.

Natürlich ist es in einer Reihe von Fällen sehr schwer, die eigentlichen Entstehungsbedingungen eines geschlossenen Pneumothorax festzustellen, da sich Perforationsöffnungen oder geborstene Stellen der Lungenalveolen schon nach kurzer Zeit völlig und unmerkbar zu schliessen vermögen, und ebenso dürfte es sehr schwer sein, geborstene Stellen in der Pleura costalis dort, wo es sich nur um die Folge eines Emphysems des subserösen Gewebes handelt, nachträglich sicher aufzufinden.

Dass aber Fälle von gewissermassen spontaner Gasentwicklung in der That vorkommen, dafür sprechen ausser den Angaben der Literatur auch einige Beobachtungen, die wir selbst gemacht haben, Fälle, wo die bei gesunder Lunge plötzlich auftretende Luftansammlung anfangs sehr deutlich ausgeprägt war, aber entweder sich nicht vermehrte oder sogar eine schleunige Resorption erfuhr. Da hier weder vorher noch nachher Zeichen einer Lungenerkrankung bestanden, so muss angenommen werden, dass entweder ein sofortiger unerklärlicher Verschluss einer auf ebenso unerklärliche Weise entstandenen kleinen Lungenpleurafistel oder überhaupt Gasaustritt ohne Continuitätstrennung stattgefunden hat; jedenfalls sind aber bis jetzt sichere Beweise für diese Annahme einer Entstehung des Pneumothorax durch eine Art von Gassecretion nicht erbracht, und alle diesbezüglichen complicirten Beobachtungen sind mit Vorsicht aufzunehmen (s. S. 201 ff.).

Ein instructiver Fall von wahrscheinlich traumatischem innerem Pneumothorax bei ganz gesunder Lunge, der schnell zu völliger Genesung führte, mag hier geschildert werden.

Innerer Pneumothorax ohne nachweisbare Fistel; deutliche metallische Phänomene; Heilung ohne Exsudat.

X., 15 Jahre alt, Schüler, aus ganz gesunder Familie stammend und stets gesund, fühlte nach einer starken Anstrengung beim Barrenturnen plötzlich heftige Stiche über der Mitte der Brust und über der linken Seite und zunehmende Kurzathmigkeit bei Bewegungen.

Der Kranke, der sofort das Bett aufsuchte und den ich bereits am nächsten Tage sah, bot in der Bettlage keine Zeichen von Dyspnoe an den Nasenflügeln oder Halsmuskeln und ebensowenig Erscheinungen von Cyanose oder Kälte der Extremitäten; er war bei gutem Appetit, der Puls schien nicht beschleunigt, die Respirationsfrequenz schwankte zwischen 20 und 24 Zügen.

Die linke Thoraxhälfte schien ein wenig erweitert, doch ohne dass die Intercostalräume prall hervortraten. Die respiratorischen Excursionen auf dieser Seite waren wesentlich herabgesetzt, der Spitzenstoss erschien nur undeutlich sichtbar, am Abdomen war nichts Abnormes wahrnehmbar; namentlich liess sich keine Verdrängung der Leber constatiren.

Die Percussion ergab links, bis zum dritten Intercostalraume herab, vorn und hinten einen auffallend lauten und tiefen, nicht tympanitischen, Schall, dem gegenüber der der anderen Thoraxhälfte gedämpft erschien. Unterhalb der vierten Rippe fanden sich keine wesentlichen Abweichungen vom normalen Verhalten; der halbmondförmige Raum war nicht verkleinert; über den hinteren unteren Lungenpartieen bestand keine Dämpfung.

Bei der Auscultation der rechten Lunge ergaben sich ausser etwas scharfem vesiculärem Athmungsgeräusche keine Abnormitäten. Ueber der linken Lunge ist das Athmungsgeräusch im ganzen oberen Theile bei gewöhnlicher Athmung nicht hörbar. Fordert man den Patienten auf, tief zu athmen, so vernimmt man deutliches amphorisches Athmen mit hohem metallischem Beiklang. Ebenso ergibt der Husten schöne metallische Phänomene, und von Zeit zu Zeit ist ein sehr deutliches Tintement métallique wahrnehmbar. Schüttelt man den Kranken, so erhält man kein Succussionsgeräusch; dagegen wird bei Beklopfen des Plessimeters mit dem Hammerstiel an jeder Stelle der Vorderfläche des Thorax ein schöner metallischer Nachhall erzielt. Vom vierten Intercostalraum ab ist hinten und in der Seitenwand schwaches vesiculäres Athmen wahrnehmbar, das in das vorher beschriebene amphorische übergeht. Die Herztöne haben einen sehr geringen metallischen Beiklang.

Unter völlig exspectativer Behandlung waren in zwei Tagen alle diese Erscheinungen vollkommen verschwunden; der Patient konnte am vierten Tage bei vollkommen normalem Verhalten das Bett verlassen und ist seitdem während einer Dauer von zehn Jahren von jeder Lungenerkrankung verschont geblieben.

Gegen die, besonders von Biermer und Senator vertretene, Anschauung, dass sich aus Exsudaten auch in der für unsere Methoden als geschlossen zu betrachtenden Pleurahöhle durch den Eintritt von Keimen (Mikrobien) Gas entwickeln könne, ohne dass immer nothwendigerweise Zutritt von atmosphärischer Luft stattfindet, lässt sich unseres Erachtens nach den unzweifelhaften Erfahrungen über Gasentwicklung in den Exsudaten aller Höhlen des Körpers nichts Wesentliches einwenden.

Die Frage, warum denn diese Luft dann nicht alsbald wieder resorbirt werde, begründet keinen Einwand gegen diese Ansicht; denn die Luft kann ebensowenig wie das Exsudat, aus dem sie sich entwickelt hat, resorbirt werden, so lange sich die Serosa im entzündeten Zustande befindet, und die Möglichkeit, Exsudat abzuscheiden und in den disponiblen

Räumen anzuhäufen, setzt eben schon eine wesentliche Schwächung der Resorptionsfähigkeit voraus.

Da also zur Zeit der Exsudation die resorptiven Vorgänge völlig darniederliegen — namentlich soweit es sich um die complicirten Eiweisskörper handelt —, so wird hier nach doppelter Richtung hin Gelegenheit zur Einwanderung und Ansiedlung von Mikrobien geboten. Einmal nämlich ist der Blutzufluss sehr gesteigert, auf der anderen Seite aber kann die eingedrungene Schädlichkeit nicht so leicht entfernt werden, Grund genug für die Möglichkeit einer ergiebigen Einwirkung gasbildender Mikrobien auf den Pleurainhalt.

Dazu kommt noch, dass die stark gereizte Pleura auch dem Durchtritte fremder Elemente durch die offen stehenden Lücken und Spalten des Gewebes wenig Hindernisse entgegengesetzt, alles Gründe, die Gasentwicklung auch ohne Continuitätstrennung und Communication mit der Atmosphäre für möglich zu halten.

Auch erscheint, unserer Auffassung nach, die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass sich, selbst ohne Eintritt von Mikrobien, Gas spontan aus der Flüssigkeit entwickeln kann, sei es, dass absorbirtes Gas unter bestimmten Druck- und Temperaturverhältnissen frei wird, sei es, dass in kohlensäurehaltigen Salzverbindungen oder auf andere Weise, durch Umlagerungsprocesse, Kohlensäure oder andere Formen von Gas in Freiheit gesetzt werden. Wenn der vitale Einfluss der Gewebe auf ihre Umgebung und ihren Inhalt durch den Aufwand an Energie für die wesentliche, locale, (interstitielle) Gewebsarbeit, beträchtliche Einbusse erlitten hat, wenn der Zusammenhang der Theile gelockert ist, so ist die Möglichkeit besonderer Zersetzungen und Umsetzungen des flüssigen Inhaltes, die in Gasbildung gipfeln, nicht ausgeschlossen; entwickelt sich doch sogar in den Arterien nach dem Tode und vielleicht sogar unter Umständen während des Lebens freies Gas.

Die Möglichkeit, auf die Bucquoy hingewiesen hat, dass sich aus einem Exsudat erst nach Absaugung einiger Spritzen von Flüssigkeit, also nach Aufhebung des stärkeren Druckes, Gas entwickeln könne, möchten wir mit Senator sehr gering anschlagen, und zwar schon aus dem Grunde, weil die Verringerung des Exsudats durchaus nicht immer mit einer Verringerung des Druckes auf seiner Oberfläche, durch die der innere Gasdruck — des absorbirten Gases — gewissermassen das Uebergewicht über den Druck in der Pleurahöhle bekäme, identisch ist. Ein solcher Vorgang wäre natürlich nur dann unausbleiblich, wenn die Brustwand absolut unnachgiebig, die Lunge nicht mehr ausdehnungsfähig, die Nachbarorgane nicht mehr verschieblich und die Verringerung des Pleurainhaltes sehr beträchtlich wäre, eine Reihe von Factoren, die im Leben wohl nie zusammenwirken, oder wenn sie vorhanden sind, auch anderen Möglichkeiten für den Eintritt oder die Bildung von Gas Spielraum lassen. Nach dem Tode, nach dem völligen Erlöschen des Tonus, ist diese Entwicklung von Gas aus Körperflüssigkeit ja sogar die Regel:

man kann wohl sicher annehmen, dass die postmortale Entleerung der Arterien namentlich durch den Druck der aus dem Blute entwickelten Gase bewirkt wird (vgl. S. 132 ff.).

So bleibt also für die Fälle, — und sie sind nicht selten —, in denen eine Perforationsöffnung nicht aufzufinden ist, auch die Möglichkeit einer spontanen Entwicklung von Gas durch Umlagerung oder andere Bindung der Bestandtheile der Flüssigkeit oder durch den Einfluss von Fäulnisskeimen übrig, da die Zusammensetzung des Gases meist jede Beziehung zur atmosphärischen Luft ausschliesst.

Nach den Untersuchungen Ewald's ist der Partialdruck der hier am meisten in Betracht kommenden Kohlensäure in pleuritischer Flüssigkeit sehr gering, denn er schwankt beim serösen Exsudat nur zwischen 7·5 und 11·5% und erreicht auch beim eiterigen Exsudat nicht 20%. Wir kommen auf diesen Punkt weiter unten zu sprechen.

Unter den Ursachen, die den Eintritt der Luft von Innen ermöglichen, sind vor Allem zu nennen die käsigen (tuberculösen) Erkrankungen der Lunge, die bei ihrem Zerfall eine Communication der Luftwege und der Pleura herstellen, falls keine ausreichende Verlöthung der Blätter vorher stattgefunden hat.

Manche Autoren nehmen an, dass die Veranlassung zu einer solchen Ruptur des degenerirten Lungenparenchyms oder einer grösseren Caverne stets ein Hustenstoss oder eine heftige Einwirkung auf das Lungenparenchym bei jähen Bewegungen, bei Niessen, Pressen etc., sei. Dieser Anschauung können wir aber nicht beipflichten, da wir in einer ganzen Reihe von Fällen den Pneumothorax sich ohne stürmische Erscheinungen ganz langsam und allmälig haben entwickeln sehen, und da wir auch Fälle kennen, wo der Durchbruch nicht im Bereiche einer grösseren Caverne, sondern eines kleinen käsigen Herdes, der einen Bronchus umgab, stattfand.

Uebrigens haben wir häufig beobachtet, dass sich gerade über sehr grossen Cavernen keine Verwachsungen der Pleura vorfinden, was sich bekanntlich schon nach Freilegung der Lunge durch die eigenthümliche schwappende Bewegung der Oberfläche kundgibt.

Jedenfalls kann man aber das Bersten einer Caverne als Ursache des Luftaustrittes nur dann sicher anschuldigen, wenn bei Herausnahme des Organs nicht starke Verwachsungen im ganzen Umfange der Pleura zu trennen sind; denn beim Lösen der Lunge kommt aus leicht ersichtlichen Gründen eher ein Einriss an einer schwachen Stelle zu Stande, als im Leben. Die Ruptur einer Caverne oder eines Lungenherdes darf, wenn der Tod erst mehrere Stunden oder Tage nach dem Eintritt der Luft erfolgte, unseres Erachtens nur dann als Ursache des Pneumothorax angenommen werden, wenn sich reichliche frische Fibrinniederschläge gerade in der Nähe der Oeffnung vorfinden.

Neben käsigen Processen führen auch die anderen Formen der Zerstörung des Lungengewebes, der Lungenabsess und vor Allem Lungengangrän, zur Perforation der nekrotischen Pleura, da namentlich Brandherde, die von infectiösen Embolieen oder Pneumonieen herrühren, sich sehr häufig gerade an der Oberfläche vorfinden oder sich doch bis an die Peripherie erstrecken.

Gewöhnlich geht in diesen Fällen der Perforation die Ausbildung eines serösen oder eiterigen, aber fast immer stark riechenden, Exsudats voraus, und die Verhältnisse liegen hier ähnlich, wie bei der Entzündung des Peritoneums, wo die Gasbildung auch oft erst nach längerem Bestehen einer jauchigen Eiterung sich zu entwickeln pflegt.

Verhältnissmässig selten kommt es zur Ausbildung eines Pneumothorax im Anschlusse an eine jauchige Pleuritis, da gewöhnlich die schon früh auftretenden starken Verklebungen der Pleurablätter einen Durchbruch verhindern; indessen haben wir auch diese Complication gesehen, da ja die Gasentwicklung eben nicht stets einer Perforation bedarf, indem sich in der eiterigen oder serösen Flüssigkeit Gas unter dem Einflusse von gasbildenden Mikrobien oder aus anderen Ursachen entwickeln kann.

Ebenso wie bei der Ausbildung einer spontanen äusseren Lungenfistel (Empyema necessitatis) Pneumothorax selten ist — der Eiter fliesst ohne Lufteintritt dem Drucke entsprechend ab —, so kommt er auch bei der Ausbildung der inneren Lungenfistel, bei Perforation eines Exsudats in die Bronchien, immerhin selten zu Stande, wohl deshalb, weil auch hier die Druckverhältnisse und vor Allem die Enge der Oeffnung nicht den gleichzeitigen Austritt von Eiter und den Eintritt von Luft gestatten.

Eine besondere Form der Fisteln (einen sogenannten Ventilverschluss) braucht man hier ebensowenig anzunehmen, wie bei der Erklärung der Thatsache, dass man aus einer Flasche mit sehr enger Oeffnung nicht trinken kann, oder dass aus einer sehr engen Röhre kein Wasser ausfliesst, wenn man nicht eine zweite Oeffnung schafft, die den Eintritt der Luft ermöglicht.

Dass auch durch spontane Zerreissung eines Lungenbläschens — bei Emphysem und selbst bei anscheinend gesunder Lunge — in Folge heftiger Einwirkungen auf die Brustorgane und auch unter localen Bedingungen, die wir noch nicht kennen, Luftaustritt erfolgen kann, haben wir oben erwähnt. Auch eine Sugillation oder Hämorrhagie im Lungengewebe kann möglicherweise die Ursache einer kleinen Gewebsnekrose und einer Pleuralungenfistel werden.

Schon Traube hat beobachtet, dass bei einer starken Erschütterung des Körpers und ohne jede nachweisbare Verletzung einer Rippe Pneumothorax auftrat.

Ob ein solcher Austritt von Luft immer nur erfolgen kann, wenn eine deutliche Rissstelle in der Lunge vorhanden ist, scheint, trotz der modernen Auffassung, die eine solche Grundlage verlangt, sehr fraglich. Experimentelle Untersuchungen an der Pleura und vor Allem Vorgänge im Darmtractus scheinen den Beweis zu liefern, dass auch Membranen Gas absondern, oder dass Gas aus den Gefässen durch Lücken und Spalten, ja wohl auch durch Zellen selbst, eliminirt werden kann, und so ist nicht absolut in Abrede zu stellen, dass auch aus der Pleura unter abnormen Verhältnissen durch eine Art von Secretionsprocess Luft ausgeschieden werden kann. Wir halten es, obwohl die Frage noch nicht spruchreif ist, wenigstens nicht für unwahrscheinlich, dass in manchen Fällen, wo trotz genauester Untersuchung keine Verletzung der Pleura pulmonalis und costalis nachweisbar ist, der Luftaustritt auf eine solche temporäre Schädigung, Reizung oder Lähmung der Pleura bezüglich ihrer gassecretorischen oder den Gasaustritt verhindernden Function zurückzuführen ist; jedenfalls aber verdient gerade diese Frage eine erneute experimentelle Prüfung.

Der Austritt von Gas ist — abgesehen von gewissen mechanischen Verhältnissen, die gerade an der Perforationsöffnung eine Druckerniedrigung nicht zur Ausbildung kommen lassen — von der Beschaffenheit der Oeffnung und dem Zustande des Lungengewebes überhaupt, von den respiratorischen Druckveränderungen, von der Beschaffenheit des Exsudats und vielleicht auch von dem Stande — der Höhe — der Flüssigkeitssäule abhängig. Je zäher und dicker die Pleuraflüssigkeit, je umfangreicher und stärker die Verlöthung ist, desto schwerer wird es zum Austritt des leichter verschieblichen Gases kommen.

So kann, wie schon Traube beobachtet hat, ein umfangreiches Exsudat durch das schwammige Lungengewebe expectorirt werden, ohne dass Luft in die Pleurahöhle eintritt. Auch in diesem Falle ist das Ausbleiben eines Pneumothorax nur dadurch erklärlich, dass wegen schneller Aufblähung und guter Nachgiebigkeit der nichtcomprimirten Partieen und wegen Luftleere der comprimirten, den Weg für das Exsudat bildenden, der Druck an der Perforationsstelle oder die localen Hindernisse für den Luftstrom auch bei der Inspiration immer weit grösser sind, als in anderen Gebieten der Lunge.

Es würde wohl auch öfter Pneumothorax eintreten, wenn nicht wegen der Communication der Luftröhrensysteme beider Lungen der Ausgleich der Differenzen bei der In- und Exspiration meist eigentlich fern von der Perforationsstelle bewerkstelligt wird.

Wenn die kranke Lunge dem Zuge der Inspirationsmuskeln nicht folgt, so dringt eben bei der Inspiration um so mehr Luft in die gesunde, und bei der Exspiration ist gewöhnlich der Widerstand für die ausgetriebene Luft nach den grossen Luftwegen hin geringer als nach der erkrankten (oder collabirten, entzündeten) Partie. Aus diesem Grunde kommt es in vielen Fällen, wo der Theorie nach Pneumothorax erfolgen

müsste, nicht zur Ausbildung eines solchen, oder wenn er doch entsteht, so verkleinert er sich rascher, als eigentlich erwartet werden kann.

Genaue Angaben über den Einfluss der einzelnen Gewebsveränderungen auf die Entstehung von Pneumothorax lassen sich kaum machen, da wir auf die Statistiken der Hospitäler angewiesen sind, wo naturgemäss die chronischen Lungenleiden weitaus die anderen Formen der Aetiologie überwiegen. Indessen wird man wohl nicht fehlgehen, wenn man das Contingent des tuberculösen Pneumothorax auf zehn bis fünfzehnmal reichlicher bemisst, als das der anderen Formen, unter denen wieder die Lungengangrän vorwiegt.

Nach Weil ist auf Grund einer genauen — allerdings nicht sehr umfangreichen — Statistik anzunehmen, dass acht bis zehn Procent aller Phthisiker Erscheinungen von Pneumothorax zeigen, und zwar in gleichmässiger Vertheilung bei Männern und Frauen.

Auch die Frage ist erörtert worden, ob die acuten oder chronischen Fälle von Phthise mehr zu Pneumothorax disponiren; doch lässt sich unseres Erachtens hier eine Entscheidung nicht treffen, weil man meist nicht genau genug feststellen kann, ob die Perforationsöffnung gerade der plötzlichen Einschmelzung eines acut gebildeten oder dem allmäligen Zerfall eines chronischen Herdes oder nur der Ruptur eines emphysematösen Lungenbläschens die Entstehung verdankt.

In der Mehrzahl der Fälle erstreckt sich ja eben die Dauer des Pneumothorax — sei es, dass er mit Genesung oder mit Tod endet — auf eine Reihe von Tagen und Wochen, so dass die Beschaffenheit der zur Zeit des Austrittes der Luft vorhandenen localen Gewebsverhältnisse nicht mehr deutlich genug erschlossen werden kann.

Das Eine ist sicher, dass die chronische disseminirte Bronchopneumonie, die häufiger als die rein käsige, lobäre, Pneumonie mit starker Verwachsung der Pleura vergesellschaftet ist, seltener zu Pneumothorax führt, da ein Durchbruch an der Stelle stärkerer pleuraler Verwachsungen nur unter ganz besonderen Umständen, z. B. bei besonders acuter Einschmelzung eines Gangränherdes an der Peripherie, der zur Nekrose der Pleura führt, zu Stande kommt.

Beim Keuchhusten jüngerer Kinder haben wir zweimal die Entstehung eines Pneumothorax beobachtet, der in beiden Fällen letal verlief. Die Ursache des Luftaustrittes war nicht sicher bestimmbar, da eine Obduction nicht stattfand; doch ist es wahrscheinlich, dass in dem einen Falle nur die Ruptur eines Lungenbläschen in Folge der ausserordentlich heftigen und andauernden Hustenparoxysmen Schuld an der Complication trug, während in dem zweiten Falle vielleicht die Nekrose eines der deutlich nachweisbaren bronchopneumonischen Herde Veranlassung zu dem Ereignisse gab.

Bei dem sich an Pneumonie anschliessenden Lungenabscess ist Pneumothorax nicht häufig, weil auch hier sich gewöhnlich schnell Abkapselung ausbildet.

Dass auch das Platzen von Echinococcenblasen Pneumothorax bewirken kann, mag hier beiläufig erwähnt werden.

Auffallend selten ist eine ulcerirende Geschwulst der Thoraxwand, peripleuritischer Abscess oder Caries der Rippen Ursache des Pneumothorax, weil in allen diesen Fällen proportional der Entwicklung der Processe obliterirende Vorgänge in der Pleura stattfinden. Häufiger ist Gasansammlung in der Pleura bei der Perforation einer mediastinalen Eiterung, bei Ulceration ösophagealer Carcinome, bei tuberculöser Pericarditis, bei ulcerativen Processen im Abdominaltractus. Ein nicht kleines Contingent stellen Fremdkörper, die, in den Larynx oder Oesophagus gelangend, von hier aus directe Perforation oder ulcerative Processe verursachen.

Der durch äussere Traumen (Messerstiche, Schüsse etc.) entstandene Pneumothorax kann hier nicht Gegenstand der Erörterung sein.

III. Mechanismus des Pneumothorax.

Trotz der vielen dankenswerthen Untersuchungen, unter denen namentlich die älteren klinischen und experimentellen Untersuchungen Wintrich's und die aus neuerer Zeit stammenden Weil's zu erwähnen sind, scheint uns doch der Mechanismus der Entstehung grosser Luftansammlungen in der Pleura noch immer nicht ganz klargelegt zu sein. Abgesehen davon, dass bei Empyemoperationen, trotz der umfangreichen Eröffnung des Intercostalraums und trotz langdauernder völliger Retraction der Lunge, schon innerhalb weniger Tage, ja selbst innerhalb von Stunden, eine vollständige Anlagerung beider Pleuraflächen stattfinden kann, wenn nur die Lunge überhaupt noch ausdehnungsfähig ist, und der Heilungsvorgang nicht durch unzweckmässige Behandlungsmethoden, z. B. forcirte Irrigation oder durch destructive Processe in der Lunge, gestört wird, abgesehen ferner davon, dass unter den verschiedensten geweblichen Verhältnissen und Gestaltungen der Oeffnung das eine Mal ein Pneumothorax mit hohem Druck eintritt, das andere Mal nur ein geringer oder gar nicht nachweisbarer Luftaustritt stattfindet, abgesehen von diesen klinischen Untersuchungen, lehrt uns auch das Experiment, dass die Verhältnisse bei der Entstehung eines Pneumothorax überhaupt nicht so einfach liegen, als dass sie sich stets allein aus den mechanischen Bedingungen — ohne Berücksichtigung des localen oder allgemeinen Tonus, d. h. des Mechanismus an der Perfora-

tionsstelle und der Innervationsverhältnisse am gesammten Respirationsapparate — ableiten liessen.

Wenn man bei einem Thiere nach Anlegung eines Hautschnittes vermittelst einer stumpfen Canüle die Intercostalräume durchbohrt und unter mässigem Druck Luft oder Flüssigkeit einzuspritzen versucht, so begegnet man einem enormen W i d e r s t a n d e, und es ist oft recht schwer und bei lebhaften, nicht narkotisirten, Thieren sogar oft unmöglich, einen Pneumo- oder Hydrothorax zu erzielen, d. h. auf Kosten des Volumens der Lunge ein fremdes Medium in den Brustfellraum einzuführen. Selbst wenn man eine breitere Oeffnung anlegt, stürzen die Lungen bei einem nicht betäubten Thiere durchaus nicht so zusammen, wie man das an der Leiche zu sehen gewöhnt ist.

Es functioniren also beim lebenden Organismus Vorrichtungen, die die Anpressung der Pleura pulmonalis gegen die Pleura costalis um so mehr verstärken, in je besserem Zustande der Athmungsapparat überhaupt an sich ist. Es scheint beinahe ebenso schwer zu sein, zwei aufeinandergepresste Glastafeln von einander zu entfernen, als die beiden gesunden Pleuraflächen durch ein fremdes Agens zu trennen, da durch vicariirende Thätigkeit (verstärkte Aufblähung) der in grösserer Entfernung von der Wunde gelegenen Theile sofort ein hermetischer Abschluss um die Wunde zu erfolgen scheint.

Ganz dasselbe gilt für die Wunden in der Pleura pulmonalis, deren Heilung noch dadurch begünstigt wird, dass der erste Luftaustritt ja den Collaps der die geöffnete Stelle direct umgebenden Partieen, also eine Art von T a m p o n a d e, bewirkt, die den weiteren Eintritt von Luft in die peripheren Theile und somit auch den Austritt von Luft in den Pleurasack erschwert, ja ihn ganz zu verhindern vermag. Ebenso bewirken Blutungen, Austritt von Serum oder (fibrinöse) Entzündungsproducte in allen Fällen, in denen nicht gerade ein Bronchus klafft, eine schnelle Verlegung der Oeffnung, ganz abgesehen von der eigenen Elasticität des Gewebes.

Natürlich tritt die compensirende Aufblähung der entfernteren Partieen, wie schon oben erwähnt, in umso stärkerem Grade ein, je grösser der locale, d. h. in der Umgebung der Fistel auf die Retraction der Lunge hinwirkende, intrapleurale Druck ist. Dieser locale (äussere) Exspirationsreiz ist ein I n s p i r a t i o n s r e i z für die nicht direct von dem fremden Reize betroffenen Partieen, oder mit anderen Worten: Jeder Reiz, der den Collaps einer Lungenpartie zu bewirken im Stande ist, begünstigt auf reflectorischem Wege die Entfaltung benachbarter Partieen, durch die die Verminderung des Volumens möglichst ausgeglichen wird.

Mag es sich also um einen Pneumothorax mit äusserer, innerer oder sogar mit combinirter Fistel handeln, so müssen, um die zur Ausbildung einer grösseren Luftansammlung nöthige, bei jedem Athemzug

wachsende, Füllung des Pleuraraums mit Luft zu Stande kommen zu lassen, günstigere Bedingungen für das Einströmen der Luft in den Pleuraraum als für die Erweiterung der Lunge, durch die ja allein die, dem Luftaustritt hinderliche, constante unmittelbare Berührung der beiden Pleurablätter erhalten wird, bestehen.

Nur wenn die Pleura pulmonalis bei nicht entfaltungsfähiger Lunge während der Inspiration von der Costalpleura getrennt wird, und wenn das Rippenfell (respective die Thoraxwand) bei der Exspiration sich nicht gleichmässig concentrisch verkleinert, oder wenn die Eingeweide nicht den Bewegungen des Zwerchfells durch ausgleichende Bewegungen folgen können, kann ein Zwischenraum zwischen beiden Pleuraflächen geschaffen werden, d. h. es muss bei genügender Communication zwischen Lunge und Brustfellraum die in- und exspiratorische Füllung der Pleura mit Luft stattfinden, während beim Ueberwiegen des einen oder des anderen Factors die Vergrösserung der Luftansammlung nur in einer der beiden Phasen erfolgt.

In jedem Falle, ob nun eine offene oder eine verschliessbare Fistel vorliegt, muss eine Incongruenz in den Beziehungen der Lunge und der Thoraxwand und eine Veränderung des Tonus des Gewebes bestehen, die die Bedingungen für den Eintritt der Luft schafft.

Unseres Erachtens ist also die Art der Fistelöffnung, die Ventilbildung, die zu der besonderen Eintheilung in den offenen und geschlossenen Ventilpneumothorax geführt hat, weniger bedeutungsvoll als der Zustand des Respirationsapparates überhaupt, nämlich die Beschaffenheit des Gewebes und die Möglichkeit der präcisen und exacten Arbeit, durch die die gleichsinnige Verschiebung der Theile bei den Respirationsbewegungen erzielt wird. Nicht am Orte der Perforation etwa findet, so paradox es klingt, der eigentliche provisorische Verschluss statt, sondern das Verhalten der übrigen Theile bewirkt, dass trotz einer vorhandenen Oeffnung kein oder nur ein sehr geringer Austritt von Luft durch die Pleura pulmonalis oder costalis stattfinden kann. Es wird eben in Folge einer compensirenden Volumensveränderung der Lunge kein Raum für die Luft geschaffen, keine grössere Pleurahöhle disponibel gemacht.

Natürlich wird aber die Erhaltung der normalen Druckverhältnisse umsomehr erschwert, je grösser die Oeffnung ist, je starrer ihre Wandungen, je weniger ausdehnungsfähig das Lungengewebe in der Umgebung, und je geringer die Erregbarkeit des Reflexapparates ist.

Bei directer Communication eines grösseren Bronchus mit der Perforationsstelle, oder wenn ein kleiner starrwandiger Bronchus an der Pleuraoberfläche klafft, kann natürlich dieser gewöhn-

liche Mechanismus nicht fungiren oder nicht sicheren Abschluss gewähren, da die Lungenluft mit der Pleurahöhle durch einen mit festen Wänden versehenen Canal von relativ grossem Lumen communicirt. Hier muss der Druck der Luft auf die einander zugekehrten Flächen der Pleurablätter — in dem capillären Raume — grösser sein als auf der bronchialen Seite der übrigen Partieen der Lunge, wo er ja um die volle Grösse der Elasticität und des Tonus der (retractionsfähigen) Lunge vermindert ist, und darum wird bei offenem, weitem, Bronchus bei jeder Inspiration — und bei starker exspiratorischer Luftverdichtung im Bronchialsystem auch vielleicht während dieser Phase — Luft in den Pleuraraum eintreten.

Ebenso muss bei Verminderung des Tonus der Lunge, die nicht zu verwechseln ist mit der Verringerung der physikalischen Elasticität oder bei jeder Form der Veränderung des Lungengewebes, die dem inneren, die Lunge entfaltenden, Luftdrucke einen grösseren Widerstand entgegensetzt, sowie endlich durch jede inspiratorische Bewegung die Entfernung der Pleura costalis von der Pleura pulmonalis und die Ansaugung von Luft bewirkt werden, und zwar in um so höherem Grade, je geringer die Beweglichkeit des Lungengewebes ist. Wo in Folge der Unwirksamkeit des Innendruckes (der intrapulmonalen Luftsäule) die Ausdehnung der Lunge in der Umgebung der Fistel nicht so schnell erfolgt, als der Austritt der Luft aus dem frei mündenden Bronchus oder aus einer anderen Form der von unnachgiebigem Gewebe umgebenen Oeffnung, da sind alle Bedingungen für eine reichliche Füllung der Pleurahöhle so lange gegeben, bis die Stärke der Luftbewegung in der Fistel hinter dem Ergebniss der Lüftung für die Aufblähung des Organs zurückbleibt.

Natürlich können hier noch eine ganze Reihe von Factoren mitspielen, die das schliessliche Resultat gestalten; doch lässt sich schon auf Grundlage der eben gegebenen Erörterungen ein befriedigender Ueberblick über den Mechanismus und die Mannigfaltigkeit der hier möglichen Combinationen gewinnen.

Man vergesse nicht, dass das Gewebe der Lunge unter dem Einflusse eines starken Tonus steht, und dass die inspiratorische Erweiterung nicht etwa blos von einer der Differenz des Luftdruckes entsprechenden Dehnung, wie das z. B. bei einem aufgeblasenen Kautschukballon der Fall ist, herrührt, sondern im Wesentlichen der Ausdruck eines Nachlasses des Tonus ist. Die Verhältnisse liegen ähnlich, wie bei der Diastole des Herzens, wo die Erweiterung der Höhle nicht durch den Druck des Blutes herbeigeführt wird, sondern wo der Blutstrom nur die Möglichkeit der Füllung eines unter dem Einflusse des Nachlasses des Tonus sich bildenden capillären Raumes liefert.

Auch bei der respiratorischen Füllung der Lungen ist allein durch die Schwankung des Tonus — also ohne eigentliche Dehnung durch Zunahme des Luftdrucks — die Möglichkeit einer beträchtlichen Füllung des Organs gegeben.

Der Druck auf das Lungengewebe darf, so paradox dies klingt, und obwohl unsere manometrischen Methoden eine, allerdings kleine, (negative) Differenz in der Trachea nachweisen, auch am Ende einer ergiebigen Inspiration nicht grösser sein als am Anfange derselben, und eine eigentliche physikalische Dehnung könnte erst stattfinden, wenn der vitale Tonus vernichtet wäre. Die den Thorax erweiternden Muskeln contrahiren sich erst, wenn die Lunge zu erschlaffen beginnt; sie contrahiren sich entsprechend diesem Nachlasse des Tonus und bewirken so eine proportionale Füllung ohne Dehnung. Die Muskeln erschlaffen wiederum erst, wenn der Tonus der Lunge wiederkehrt und das Signal für die Exspiration gibt. Beide Vorgänge müssen durch reflectorische Innervationsvorgänge im Sinne einer weitgehenden Synergie beeinflusst werden, damit die Präcision in der Leistung der einzelnen Apparate gewahrt bleibe (vgl. S. 130 ff.).

Es wird also, um es noch einmal zu resumiren, bei Anwesenheit einer inneren Pleurafistel die Inspiration um so eher den Eintritt von Luft in die Pleura bewirken, je grösser die Differenzen des Druckes in dem mit der Fistel communicirenden Canalsystem und an den anderen Partieen der Innenfläche der Lunge werden können, die noch eine normale Retractionsfähigkeit besitzen.

Dort wo die Fistel (namentlich eine mit starren Wänden umgebene) ausmündet, besteht zwischen den Pleurablättern in der Respirationspause ein Gefälle von vollem Atmosphärendruck bis zu Null, bei der Inspiration ein solches bis zu einem, der möglichen Verdünnung entsprechenden, negativen Niveau; bei der Exspiration ein Gefälle, das durch ein von der (positiven) Druckerhöhung in den Bronchien abhängiges und ein dem Drucke in der Pleurahöhle entsprechendes Niveau bestimmt ist.

Der Gasdruck in der Pleura hängt — natürlich unter der Voraussetzung, dass die Bildung eines Raumes für die Luft möglich ist, d. h. dass überhaupt Respirationsbewegungen auf der betreffenden Seite stattfinden, — von der Grösse des gebildeten Raumes und der Menge des ausgetretenen Gases ab.

An allen Stellen ausserhalb der Fistel, wo also die Luft zwischen Pleura und Lunge eingeschlossen ist, hängt der Druck von dem Tonus der letzteren und dem der Brustwand ab; um die Grösse des Lungentonus und der Elasticität und die Grösse der Entspannungsfähigkeit der Wand vermindert sich der Druck auf die Innenfläche des Pleuraraumes.

Da nun, wie erwähnt, eine um so grössere Differenz zwischen dem Drucke in der Fistel und dem an anderen Stellen wirksamen intrapul-

monalen Drucke besteht, je starrer die Umgebung in der Fistel ist, und je weniger das Gewebe in der Umgebung dem Zuge der Inspirationsmuskeln zu folgen vermag, so muss dementsprechend die Luft nach der Stelle geringsten Widerstandes, d. h. nach der Oeffnung, um so stärker hinströmen, je weiter der betreffende mit der Fistel verbundene Bronchus und je weniger normal das übrige Lungengewebe ist.

Die Luftansammlung wird also umso grösser werden, je weniger die erkrankte Lunge dem Zuge der sich erweiternden Thoraxwand folgen kann, und deshalb erreicht bei starken, namentlich disseminirten, Veränderungen des Lungengewebes, z. B. in Folge von Phthise, die Luftansammlung die grösste, bei normaler Lunge die kleinste Ausdehnung. Selbstverständlich ist auch bei starkem Emphysem der Grad des Luftaustrittes nicht sehr bedeutend, weil die Möglichkeit der Retraction der Lunge beschränkt ist. Mit anderen Worten: Die Geschwindigkeit und Stärke des Luftstromes in dem mit der Fistel verbundenen Röhrensystem ist unter Umständen grösser als die Geschwindigkeit und Stärke des Luftgefälles, die der Lunge die Möglichkeit gibt, sich erschlaffend dem Zuge der Thoraxwand zu adaptiren.

Die Luft wird selbstverständlich exspiratorisch nicht zurücktreten können, weil dort, wo die eigentliche inspiratorische Erweiterung des Gewebes (partiell oder total) durch Lufteintritt in die Pleura ersetzt ist, auch keine Exspiration statthaben kann. Jedenfalls kann, auch wenn die Fistel continuirlich geöffnet ist, das blosse Zurücksinken der Thoraxwand keinen genügenden Zuwachs an Druckgrösse liefern, um den Luftstrom aus der Pleura in die Lunge, dem höheren mittleren intrabronchialen Drucke entgegen, auszutreiben. Es müsste dann schon starke active musculöse Exspirationsthätigkeit zu Hilfe genommen werden, die aber, wie die Beobachtung lehrt, nur selten wahrnehmbar ist.

Auch unter der Voraussetzung eines exspiratorisch erzeugten stärkeren Druckes im Pleuraraume kann die Luft nicht immer zurücktreten, wenn der Mechanismus der Innervation und die normale Beschaffenheit des Gewebes nicht völlig verändert ist, da ja in dem Fistelgange und im Pleurasacke nun die umgekehrten Verhältnisse herrschen, wie vorher. Die Innenluft steht mehr als sonst unter dem Einflusse der gesunden Lunge, die ja stärkere Athembewegungen als sonst vollführt, also den positiven Druck im Bronchialsystem steigert; die Luft im Pleurasacke dagegen steht unter der Einwirkung des meist geschwächten Exspirationsdruckes der kranken Seite, und so muss in jedem Falle die relative Steigerung des intrabronchialen Druckes, der natürlich in dem mit starren Wänden versehenen Fistelcanale am stärksten zum Ausdrucke kommt, das exspiratorische Zurücktreten der Luft

aus der Pleurahöhle sehr beträchtlich hemmen; ja es kann unter ungünstigen Umständen vielleicht gerade exspiratorisch zum stärksten Austritte von Luft kommen.

Wie gross die Wirkung des exspiratorischen Druckes ist, beweist ja auch die Thatsache, dass die Entfaltung der Lunge nach der Empyemoperation wohl hauptsächlich oder zum wesentlichen Theile durch den Exspirationsdruck zu Stande kommt. Hier liegen aber die Verhältnisse gerade umgekehrt: Die Brustwunde ist weit offen und gestattet den bequemeren Abfluss der Luft, so dass die Steigerung des mittleren Exspirationsdruckes, namentlich mit Rücksicht auf die ungenügende Action der Exspirationsmuskeln der kranken Seite, hauptsächlich der Füllung der Lungen und der Austreibung von Exsudat oder Luft durch die grosse Oeffnung dient.

Mit anderen Worten: Der mittlere intrabronchiale Druck — es findet ja ein Ausgleich in den Bronchien beider Lungen statt — und somit der intrapulmonale Druck in und an der Fistel ist unter dem Einflusse grösserer Gewebsveränderungen der Lunge und bestimmter Veränderungen des Tonus häufig grösser als der Druck an den Stellen der Lunge, wo der Tonus des normalen Gewebes der Expansion entgegenwirkt, oder als der intrapleurale Druck an dieser Stelle und auf der erkrankten Seite überhaupt.

Dieser Satz gilt für alle Fälle, wo das Lungengewebe in seiner vitalen Fähigkeit gelitten hat; er gilt nicht, wenn das Lungengewebe normal ist, wenn kein starrwandiger weiter Canal besteht, und wenn nur ein kleiner begrenzter Riss im Gewebe die Communication bewirkt. Ob also die Fistel offen ist und schnelle Tendenz zur Verlöthung oder sogenannten ventilartigen Verschluss zeigt, die Füllung der Höhle und die Druckerhöhung im Pleuraraume hängt weniger — oder doch nicht mehr — von diesen localen Verhältnissen als von der Beschaffenheit des Lungengewebes im Allgemeinen ab. Die Fistel muss sich unter günstigen Bedingungen durch die Affinität des Gewebes schliessen, wenn durch die entsprechende vicariirende Thätigkeit der benachbarten Abschnitte, d. h. durch die in Folge entsprechenden Nachlasses des Tonus ermöglichte Blähung und Anpressung der Theile eine Art von Tamponade um die Fistel erzielt und die Bewegung der in ihr enthaltenen Luft so verringert wird, dass die sofortige Einleitung von Heilungsprocessen und die baldige Herstellung der Gewebscontinuität möglich wird. Selbstverständlich kann auch Flüssigkeit oder festes Exsudat einen Einfluss auf die hier geschilderten Verhältnisse haben, d. h. diese Producte der Entzündung modificiren und beschleunigen im Sinne der hier gegebenen Ausführungen ebenfalls in gewisser Weise die Art des Verschlusses.

Weil nennt die complete Verlegung oder Verwachsung eines Ventilpneumothorax organische Verschliessung, die partielle, nur unter der Einwirkung des Exspirationsdruckes erfolgende, mechanischen Verschluss; uns scheint aber eine solche Trennung praktisch nicht durchführbar und auch theoretisch nicht durchwegs berechtigt, da der Luftaustritt durchaus nicht allein von der Inspiration abhängt und unter dem Einflusse der Exspiration durchaus nicht immer gehemmt wird, wie die obigen Erörterungen und die Erfahrung beweisen.

Unter Umständen kann es natürlich, entsprechend der Dehnbarkeit der Thoraxwandungen, der fehlenden Expansionsfähigkeit der Lunge und der durch Nachlass des Tonus bedingten Retractionsfähigkeit der Nachbarorgane, zu einer sehr beträchtlichen Erhöhung des positiven Druckes in der Brusthöhle kommen, und bei Anlegung einer äusseren Fistel muss dann die Luft sogar mit zischendem Geräusche entweichen.

Diese starke Druckerhöhung ist immer ein Zeichen einer sehr beträchtlichen primären Gewebsstörung des Lungenparenchyms und der Ausdruck einer besonderen Nachgiebigkeit der Thoraxwandungen oder der anderen Begrenzungen der Pleurahöhle gegenüber der (krankhaften) Starrheit des Lungengewebes. Je weniger die Lunge dem Zuge der kräftigen Brustmuskeln folgt, je stärker der Luftstrom an der Fistelöffnung gegenüber dem expandirenden — richtiger, die Füllung der Lunge ermöglichenden — Strome an anderen Stellen des Gewebes ist, desto mehr Luft muss so lange zwischen die Pleurablätter treten, als die Fistel nicht durch Gewebsveränderungen irgend welcher Art fest abgeschlossen wird. Wie soll aber ein Abschluss erfolgen, wo ein beständiger Luftstrom jede Form der oberflächlichen Verklebung illusorisch macht, sofern nicht Collaps und Splenisation eintritt?

Natürlich wäre gerade hier der gewebliche Verschluss von grösster Wichtigkeit, da die vitalen Einrichtungen, die sonst den Abschluss bewerkstelligen, nicht gehörig fungiren; gerade hier aber wirken, abgesehen von der ungenügenden Regenerationsfähigkeit des Gewebes, noch andere ungünstige Factoren mit.

Je weniger sich nämlich die Lunge ausdehnt, desto stärker müssen wegen der Beschränkung der Athmungsfläche die inspiratorischen Athmungsmuskeln reflectorisch arbeiten; ihre Arbeit führt aber hier natürlich nicht zu Erweiterung der Lunge, sondern nur zum stärkeren Uebertritt von Luft in den Pleuraraum. Schliesslich bildet sich in den willkürlichen Muskeln, deren Ansatzpunkte immer mehr genähert werden, eine Contractur aus, die dann die weitere Inspiration verhindert, und die, immer mehr gedehnten, Zwischenrippenmuskeln verfallen ebenfalls in eine Art von dauernder reflectorischer Contraction (oder Contractur), die aber nur geeignet ist, den positiven Druck noch zu verstärken, ohne doch Heilung

herbeizuführen. d. h. die Zurückbeförderung des einmal ausgetretenen Gases in das Bronchialsystem zu erzielen.

Es sind von verschiedenen Beobachtern manometrische Bestimmungen des Gasdruckes angestellt worden, von denen wir die von Leyden, Peyrot und Weil nennen wollen; Weil hat sogar versucht, durch eine Aenderung der Methoden nicht nur die Untersuchung zwischen offenem oder geschlossenem Pneumothorax, sondern auch, wie erwähnt, zwischen organischem und mechanischem Verschlusse möglich zu machen; doch schwanken die von allen Autoren erhaltenen Zahlen in so weiten Grenzen, dass unserer Ansicht nach diese Methode für ärztliche Zwecke jeder Bedeutung entbehrt.

Unserer Beobachtung zufolge kann man bei experimentellem Pneumothorax sogar an den verschiedensten Stellen der Pleura verschiedene Druckergebnisse erhalten, und wir glauben, dass bei Pneumothorax in Folge von Krankheitsprocessen in der Lunge die Resultate noch vielgestaltiger sein mögen.

Um den Pneumothorax an der Leiche nachzuweisen, wird die Haut über dem oberen vorderen Theile der erkrankten Thoraxhälfte von der Mitte nach der Seite abpräparirt und in die zwischen Haut und Muskel gebildete Tasche Wasser gegossen, durch welches hindurch nach Eröffnung der Zwischenräume vermittelst Einstichs die Gasblasen sichtbar und hörbar entweichen.

Natürlich ist dieser Versuch mit mehrfachen Fehlerquellen behaftet, da die Austreibung von Gas von der Retractionsfähigkeit der todtenstarren Gebilde abhängt, da ferner der vorher positive Gasdruck nach dem Tode in Folge von Abkühlung der Theile, Leichenstarre und anderen uns noch unbekannten Vorgängen (Diffusion, Absorption?) geringer werden kann, so dass keine genügende Spannung besteht, und da endlich auch ohne primäre Anwesenheit von Gas in der pleuralen Flüssigkeit postmortale Zersetzungsprocesse, die mit Gasbildung einhergehen, platzgreifen können.

IV. Ursachen der Exsudation.

Wir haben schon oben erwähnt, dass sich mit der Luftansammlung oft eine Flüssigkeitssammlung combinirt; doch sind die Ursachen für die Entstehung der letzteren noch nicht ganz geklärt; wenigstens muss man sehr gezwungene Hypothesen zu Hilfe nehmen, um die Thatsache zu erklären, dass nicht wenige Fälle von Pneumothorax mit innerer oder äusserer Fistel ohne Reizung und Entzündung der Pleura oder, richtiger, ohne merkbare Ansammlung von Flüssigkeit verlaufen.

Soll man hier annehmen, dass die eingedrungene Luft gerade hier völlig keimfrei gewesen ist, und dass in anderen Fällen stets Stoffe oder Körper, die als Entzündungserreger wirken (Bakterien oder corpusculäre Elemente) in die Pleura gerathen? Das ist doch um so unwahrscheinlicher, als ja der gewöhnliche Verlauf nach der Eröffnung uncomplicirter

Abscesse der äusseren Haut und sogar der Brust- und Bauchhöhle zeigt, dass der blosse Eintritt von atmosphärischer Luft kaum je als die sichere Ursache der Erregung von entzündlichen oder gar fauligen Processen in der Pleura und im Peritoneum betrachtet werden kann.

Man darf also wohl schliessen, dass die Art der Reaction der Pleura (wenn es sich nicht bei der Perforation schon um den Eintritt sehr grosser Mengen von inadäquaten, d. h. das Gewebe stark reizenden, Stoffen, wie z. B. von putridem Inhalt von Bronchiektasieen etc., in die Pleura handelt), vor Allem von dem Erregungszustande (Disposition), in dem sich die Membran schon vorher befindet, also von dem Zustande der Ernährung des gesammten Körpers und der Lunge selbst abhängt.

Für die normale (nicht disponirte) Pleura scheint unseres Erachtens Luft also kein Entzündungserreger zu sein, und sogar bei bereits erkrankter Pleura — z. B. bei der überhaupt so oft ohne flüssiges und festes Exsudat verlaufenden Tuberculose der Pleura — ist der Eintritt von Luft oft kein genügender Reiz, um fürs Erste eine stärkere Exsudation anzuregen. Wir haben mehrfach in Fällen von Tuberculose der Pleura Pneumothorax beobachtet, der längere Zeit ohne jede Exsudation verlief.

Bei tuberculöser Erkrankung der Lunge selbst, an die sich allerdings häufig ein Empyem anschliesst, und bei allen Formen der Tuberculose des Respirationsapparates ist die Pleura wohl überhaupt schon der Angriffspunkt sehr hoher Reize, und ihre Reizschwelle ist deshalb oft schon an sich so hoch, dass der Zutritt von Luft oder selbst von Caverneninhalt nicht immer eine beträchtliche Steigerung des Reizes bedeutet, die das Gewebe mit purulenter Ausschwitzung oder gar mit Verjauchung des Exsudats beantworten müsste.



Man kann also wohl annehmen, dass hier der Nährboden für die Ansiedlung und Wucherung von Entzündungserregern besonders schlecht ist, oder dass die grosse Menge der im Gewebe befindlichen Eiterkörperchen und grossen beweglichen Zellen zur temporären Vernichtung der bei einer Perforation in die Pleura gelangenden stärkeren Erreger führt.

Ebenso auffallend ist die Thatsache, dass trotz des Luftgehaltes der Pleura verhältnissmässig häufig nur ein seröses Exsudat angetroffen wird, oder dass Höhlen mit serösem Inhalt mit solchen eiterigen Inhalts zusammen vorkommen, und für die geringe Bedeutung der Luft als Gewebsreiz spricht ferner die Beobachtung, dass auch das Exsudat bei dem auf tuberculöser Basis entstandenen Pneumothorax relativ selten, d. h. in Anbetracht der grossen Häufigkeit solcher Fälle, schon anfänglich putrid ist. Es pflegt gewöhnlich erst nach wiederholter Punction bei fortschreitendem Zerfalle im Lungengewebe oder bei besonders hoher Temperatur und Abnahme der Kräfte diesen Charakter anzunehmen.

Es scheint also auf Grund ausgedehnter klinischer Beobachtungen der Satz Geltung zu haben, dass Lufteintritt nur bei sehr reizbarer Pleura eiterige und jauchige Zersetzung hervorruft, während er bei

weniger reizbarer seröses Exsudat, bei normaler Pleura meist gar kein Exsudat zur Folge hat. Jedenfalls scheint atmosphärische, selbst aus schlecht ventilirten Räumen stammende Luft bei nicht allzu grosser Gewebsveränderung (Reizbarkeit) an sich nur einen minimalen Reiz für die Pleura darzustellen; denn wir haben nicht gerade selten auch unter ungünstigsten Lebens- und Wohnungsverhältnissen uncomplicirte und complicirte Fälle von Pneumothorax einen unerwartet günstigen Verlauf nehmen sehen.

Nach Sénator spielt das schwammige Lungengewebe als Filtrationsapparat der intrapulmonalen Luft, ebenso wie der Kohlensäuregehalt der Lunge, der eine Art von Desinfection bewirkt, eine wichtige Rolle bei der Verhinderung der entzündlichen Reaction.

Uebrigens hat schon Wintrich darauf hingewiesen, wie gut Thiere einen künstlichen Pneumothorax ertragen, und wie schnell hier ohne jede entzündliche Reaction die Resorption grösserer Luftmengen erfolgt.

Nach Experimenten von Szupak resorbirt die gesunde Pleura bei geschlossenem Pneumothorax sehr beträchtliche Mengen von Luft, und Kohlensäure und Sauerstoff gelangen ebenso schnell wie atmosphärische Luft zur Aufnahme, während in derselben Zeit nur ein Theil der vorhandenen Stickstoffmenge resorbirt wird. Bei künstlich erzeugtem Seropneumothorax (eiterige zu erzielen, gelang dem genannten Autor nicht) ist die Resorptionsfähigkeit der Pleura für Luft nicht unbeträchtlich.

Somit ist auch durch diese Untersuchungen der Beweis geliefert worden, dass die atmosphärische Luft an sich durchaus nicht als Entzündungserreger betrachtet werden kann, und dass die unbestreitbare Thatsache der Vereiterung nach Lufteintritt andere Ursachen als nur die Reizung durch die Luft haben muss.

Bis jetzt ist also jedenfalls der sichere Beweis für die Ansicht A. Fränkel's, dass der günstige, reactionslose, Verlauf in Fällen von Pneumothorax von einem besonderen geringen Keimgehalte der eindringenden Luft abhängt, nicht geliefert. Ebensowenig können wir zugeben, dass die schnelle Verklebung der Fistel die alleinige Ursache des günstigen Verlaufes ist, wenn wir auch, wie schon oben erwähnt, nicht leugnen, dass eine schnelle Verklebung der Fistel ein höchst günstiger und erwünschter Umstand ist, da ein baldiger dauernder Verschluss eben immer auf relativ normale Arbeit des gesammten Respirationsapparates, d. h. also auf Integrität eines grossen Theiles des Gewebes, hindeutet.

Wenn A. Fränkel aus seinen Untersuchungen weiter folgert, dass überall da, wo sich in dem nach Ruptur einer Caverne entstandenen Exsudate des Pyopneumothorax nur spärlich Tuberkelbacillen und keine Eiterungserreger nachweisen lassen, der Caverneneiter nur in minimalen Mengen Tuberkelbacillen enthalten haben könne, so halten wir die Richtigkeit dieses Schlusses für anfechtbar, da es uns überhaupt unmöglich erscheint, dass der Inhalt einer perforirenden Caverne überhaupt keine

Mikrobien enthalten sollte. Wir halten es für viel naheliegender, den immerhin interessanten Befund der Abwesenheit von Bakterien in solchen Fällen auf Grund unserer vorher erörterten Annahme, dass die Pleura unter bestimmten Verhältnissen durchaus kein Nährboden für Mikrobien sei, zu erklären.

Die Grösse des Exsudats bei Pneumothorax wechselt natürlich ebenso wie die des Exsudats bei den aus anderen Ursachen entstandenen Formen der Pleuritis. Der flüssige Inhalt der Pleura kann bis zu vielen Litern steigen, und es kann sich, wie Senator und Weil hervorgehoben haben, auch doppelseitiges Exsudat vorfinden, während doppelseitiger Pneumothorax ein höchst seltenes Vorkommniss ist.

Zu bemerken ist, dass das Exsudat immer bedeutend reichlicher ist, als man nach dem Ergebnisse der Percussion oder der sonstigen Untersuchungsmethoden anzunehmen Grund hat. Hiezu tragen viele Umstände bei; vor Allem der Umstand, dass die Dämpfung in dem stark resonirenden Raume relativ gering ausfällt; dann ferner die Thatsache, dass unter der Einwirkung der Luftansammlung gewöhnlich auch die Thoraxwandungen bedeutend nachgiebiger und aufnahmefähiger sind als sonst, so dass selbst bei grossem Umfange das Exsudat nicht entsprechend hoch steigt.

Die Perforationsöffnung ist nach vielen Autoren (Wintrich, Lebert, Saussier, Weil) beim tuberculösen Pneumothorax beiweitem häufiger auf der linken Seite als auf der rechten. Die Ursache für dieses eigenthümliche Verhalten sieht Weil in der seiner Beobachtung nach schnelleren Entwicklung der tuberculösen Zerstörung in der linken Lunge und in dem Einflusse der Volumensveränderungen des Herzens auf den, ohnehin respiratorisch schon stärker in Anspruch genommenen, Lungenrand, also in Vorgängen, durch die die Bildung von Verklebungen verhindert oder doch gestört wird.

Die Thatsache des häufigen Auftretens von Pneumothorax auf der linken Seite können wir bestätigen, eine Erklärung für diese Thatsache vermögen wir nicht zu geben, da unserer Beobachtung zufolge überhaupt die Mehrzahl der Fälle von (nicht phthisischem und traumatischem) Pneumothorax die linke Seite betrifft.

Die Perforationsöffnung ist übrigens an der Leiche nicht immer leicht aufzufinden, ausser wenn ein Bronchus dauernd freigelegt oder die dünne Wand einer Caverne geborsten und der Tod erfolgt ist, bevor Verklebung zu Stande kommen konnte. Je mehr bereits Gelegenheit zur Bildung von Verklebungen geboten ist, desto schwerer findet man die Durchbruchsstelle, die gewöhnlich die Gestalt einer Linse, seltener die eines Risses, hat.

Uebrigens werden durch feste Verwachsungen einer viele Cavernen enthaltenden Lunge auch häufig Irrthümer verursacht, da bei der Lösung der Brustorgane Einrisse in die Lunge an den verdünnten Stellen — auch be

grösster Vorsicht in der Herausnahme — nicht leicht zu vermeiden sind. Deshalb empfiehlt es sich, den Nachweis der Existenz einer Oeffnung gleich nach Bildung der vorher beschriebenen Tasche zu liefern, indem man eventuell Luft durch die Trachea einbläst.

V. Symptomatologie.

1. Allgemeines und Inspection.

Bei einigermassen kräftigen Kranken erfolgt der Eintritt des Pneumothorax gewöhnlich unter sehr schweren, kaum misszudeutenden Symptomen. Bei fiebernden, schwachen und schon dyspnoischen Kranken ist der Beginn oft so maskirt, dass man selbst einen recht beträchtlichen Austritt von Luft in die Pleurahöhle erst bei einer zufälligen und häufig sogar nur bei einer sehr genauen Untersuchung wahrnimmt.

Bei der ersten Kategorie von Fällen lässt sich deutlich nachweisen, dass die Intensität der Erscheinungen durchaus nicht von der Grösse der Luftansammlung, sondern von der Auslösung gewisser Pleurareflexe abhängt. Namentlich scheinen abnorme Sensationen in den Bahnen des Vagus oder der Intercostalnerven, die unter den veränderten mechanischen Bedingungen im Brustraum, vielleicht durch die stärkere Spannung der Pleura oder die veränderte Form des Mechanismus der Athmung, ausgelöst werden, eine Art von Shock oder einen qualvollen Zustand, ähnlich dem der Angina pectoris, herbeizuführen.

Besonders gross ist die Heftigkeit der subjectiven und objectiven Erscheinungen, wenn der Austritt der Luft mit dem Gefühle erfolgt, es sei plötzlich etwas in der Brust zerrissen; dann besteht gewöhnlich ausgeprägter Collaps mit starker Dyspnoe, bisweilen mit Orthopnoe, kleiner, kaum fühlbarer Puls, Kälte der Extremitäten und des Gesichtes, kalter Schweiss, beträchtliche Erniedrigung der Temperatur, ähnlich wie bei Thrombose einer grossen Lungenarterie.

Alle diese, wohl durch eine reflectorische Vagusreizung bedingten, Symptome hängen natürlich auch von der Reflexerregbarkeit des Organismus, dem Kräftezustande, der Aengstlichkeit der Kranken, der Raumbeschränkung der Athmungsfläche, dem Drucke auf die Nachbarorgane und von der Compensationsfähigkeit ab und sind also nicht direct für die Diagnose oder Prognose des Pneumothorax zu verwerthen.

Sind diese Shockerscheinungen vorüber, so beobachtet man gewöhnlich folgendes Verhalten, namentlich in Fällen von sogenanntem Ventilpneumothorax, also bei langsamer oder schneller Zunahme der Luftansammlung. Der stark mit den Nasenflügeln und Halsmuskeln athmende Kranke zieht eine Lage mit erhöhtem Oberkörper vor und

baucht gewöhnlich die gesunde Seite etwas vor, um gewissermassen den Umfang der kranken Brusthälfte zu vermindern.

Diese letztere ist häufig schon anfänglich sichtbar erweitert, die Intercostalräume sind prall hervorgetrieben, sehr empfindlich, und die unteren Abschnitte stehen oft völlig still, während die andere Seite gewöhnlich beträchtlich verstärkte Athmungsbewegungen zeigt.

Ueber die Athembewegungen bei den verschiedenen Formen des Pneumothorax hat Krebs experimentelle Untersuchungen angestellt und gefunden, dass bei offenem Pneumothorax eine Zunahme der Frequenz und Tiefe stattfindet, während bei geschlossenem Pneumothorax eine Abnahme der Frequenz und Zunahme der Tiefe eintritt. Wird aber eine gewisse mittlere Grösse des Luftquantums bei der Injection überschritten, so findet auch eine Abnahme der Tiefe der Athemzüge statt, so dass schliesslich sogar Athemzüge von geringerer Tiefe als normal resultiren.

Durch weitere Untersuchungen von Blumenthal sind diese Angaben nach mancher Richtung hin modificirt worden: jedenfalls lassen sich auf Grund der klinischen Beobachtung nicht allgemein giltige Sätze in Betreff der Athmungstiefe und -Frequenz bei geschlossenem oder offenem Pneumothorax formuliren, und es dürfte in den meisten Fällen unmöglich sein, das Verhalten der Athmung zur Grundlage differentialdiagnostischer Schlüsse zu machen.

Das Verhalten des Spitzenstosses ist nicht immer gleich. Er soll zwar bei rechtsseitigem Pneumothorax nach links verschoben sein, und bei linksseitigem sollen sich stärkere Herzpulsationen und eine Verschiebung nach rechts zeigen: doch trifft diese Angabe nur in einer kleinen Reihe von Fällen zu. Viel häufiger fehlt der Spitzenstoss völlig, und man sieht nur undeutliche wellenförmige Vorwölbungen an einzelnen Stellen der Herzgegend oder fühlt über der Herzgegend ein leichtes Schwirren oder Reiben.

Es ist dies auch erklärlich, da bei rechtsseitigem Pneumothorax die linke Lunge complementär erweitert ist, während bei linksseitigem das Zwerchfell oft sehr weit heruntertritt und eine Dislocation des Herzens nach abwärts bewirkt, so dass man bisweilen nur den rechten Ventrikel, wie bei stärkstem Emphysem, im Epigastrium pulsiren fühlt. Auch befindet sich bei nicht allzu sehr erhöhter Körperlage der Kranken die Luftansammlung häufig gerade in der Nähe des Herzens und baucht die Thoraxwand dort so vor, dass von einer Vermehrung der Pulsation des Herzens, ja selbst von einer besseren Wahrnehmung der normalen Pulsation, nicht die Rede sein kann. Die Lunge ist in solchen Fällen immer nach dem Schlüsselbein und weniger als sonst nach hinten hin verschoben.

Bei Pneumothorax kann natürlich auch Pleuritis pulsans vorkommen; sie findet sich, wie von vorneherein zu erwarten ist, fast ausschliesslich bei Pneumothorax der linken Seite, und in der grossen Mehrzahl der Fälle besteht auch gleichzeitig Empyema necessitatis (S. 109).

Ueber den Gang der Temperatur bei Pneumothorax lassen sich im Allgemeinen Sätze nicht aufstellen, da hier das Grundleiden ausschlaggebend ist. Am häufigsten ist in den ersten Stunden oder Tagen die Temperatur herabgesetzt, da gerade der Eintritt des Pneumothorax oft Collaps und Shock bewirkt; später aber gewinnt das Grundleiden wieder Einfluss, und die Temperaturdepression beim Luftaustritt fällt überhaupt um so geringer aus, je höhere Grade das Fieber schon vorher erreicht hat. Mit der Zunahme des Exsudats stellt sich dann immer auch eine stärkere Steigerung des Fiebers, das oft hektischen Charakter annimmt, ein; bei jauchigem Exsudate werden nicht selten subnormale Temperaturen beobachtet.

Bisweilen sind nach dem Auftreten eines Pneumothorax wiederholte Ausbrüche von Urticaria beobachtet worden, ähnlich wie nach dem Bersten von Echinococcusblasen der Bauchhöhle (Senator, Gerhardt).

2. Percussion.

Die Percussion ergibt, auch wenn die Gasansammlung nicht sehr beträchtlich ist, — sofern nur nicht krampfhafte Contractionen der Brustmuskeln bestehen — einen so auffallend lauten und tiefen Schall, dass man im ersten Augenblicke gewöhnlich fälschlicherweise eine Dämpfung auf der entgegengesetzten Thoraxhälfte anzunehmen geneigt ist. Der Schall hat schon bei mässiger Luftansammlung kaum je einen deutlich tympanitischen Charakter; auch ist selbst bei völligem Stillstande der Brustmuskeln nie Bruit de pot fêlé zu hören, sobald die Spannung der Brustwand einigermassen beträchtlich ist.

Bei linksseitigem Pneumothorax ist gewöhnlich die Herzdämpfung verschwunden oder verkleinert.

Eine eigentliche Verschiebung des Herzens kommt bei blosser Luftansammlung — auch im linken Pleuraraume — viel seltener vor als beim pleuritischen Exsudate. Die Dämpfung wird nur weniger intensiv oder verschwindet neben dem lauten Schalle der Lunge völlig. Bei rechtsseitiger Gasansammlung verschwindet die Leberdämpfung oft oder, was häufiger der Fall ist, die Leber wird verlagert.

Selbstverständlich finden, wie wir dies schon bei der Pleuritis geschildert haben (S. 45), auch Hebelbewegungen des Organs um seine Achse statt; doch sind die Bedingungen dafür nicht für alle Fälle vorauszubestimmen, da die Action des Zwerchfells hier massgebend ist.

Eines der sichersten Kennzeichen des rechtsseitigen Pneumothorax ist natürlich die plötzliche und beträchtliche, bei Pleuritis kaum in solchem Grade zu beobachtende, Dislocation des unteren Leberrandes, der bisweilen in der Nabelhöhe, und zwar am besten in der Mitte des Abdomens abzutasten ist.

Diese Verschiedenheit der Verschiebung bei Gasansammlung und flüssigem Exsudat steht mit der Schnelligkeit der Entstehung der Veränderungen in Verbindung und ist wohl darauf zurückzuführen, dass im Allgemeinen bei der sich allmälig entwickelnden Pleuritis die Brustmuskeln und das Zwerchfell durch Theilnahme an dem entzündlichen Processe geschwächt sind und nachgiebiger werden, während der plötzlich einsetzende Pneumothorax reflectorisch eine antagonistische Contraction der Muskeln in der ganzen Circumferenz des Thorax auslöst, die die Spannung in der Brusthöhle erhöht und eine Erweiterung des Thorax nach Unten begünstigt.

Auch an der Rückenfläche bestehen die beschriebenen Schallveränderungen, und die besondere Intensität des Luftschalles bewirkt, wie schon erwähnt, meist, dass sich selbst beträchtliche Ergüsse dem Nachweise durch die Percussion entziehen können oder zu Täuschungen über ihre Grösse Veranlassung geben.

Ueber die Entstehung der abnormen Schallveränderungen soll hier nicht gehandelt werden; es sei nur bemerkt, dass nicht die Spannung, sondern die Entspannung, der Nachlass des Tonus in Verbindung mit der Verminderung der Muskelaction, die abnorme Lautheit und Tiefe des Schalles bedingt. Je stärker die Gasansammlung und die Spannung wird, desto weniger tief ist bei immer noch beträchtlicher Lautheit der Schall, um schliesslich bei dem höchsten Grade der Spannung (physikalische Dehnung) allmälig wieder an Lautheit einzubüssen.

Die scheinbar einfachen Grundverhältnisse werden eben hier durch eine ganze Reihe von Vorgängen wesentlich modificirt, und deshalb sind die Schallerscheinungen hier gewöhnlich verschieden von den bei Meteorismus des Darmcanals zu beobachtenden.

Tympanitischer Schall tritt nur dann auf, wenn die Spannung der Pleuraluft gering ist, also bei der durch starken Tonus bewirkten Retraction der Lunge, und wenn — bei Entspannung der Brustmusculatur — eine grössere Luftansammlung an der Vorderfläche des Thorax unterhalb des Schlüsselbeins vorhanden ist. Dann kann die Diagnose sehr schwierig werden, da hier ebenso die Unterscheidung von dem sogenannten Skoda'schen Schall, der bei mittelgrossen pleuritischen Exsudaten (s. S. 69) auftritt, wie die Differenzirung von den Schallphänomenen,

die, meist in Verbindung mit Bronchialathmen, bei grösseren Cavernen sich finden, nothwendig wird.

Den wichtigsten Anhaltspunkt und eine fast sichere Entscheidung in solchen Fällen liefert natürlich das Verhalten der Dämpfung über den unteren hinteren Partieen des Thorax; denn nur bei Anwesenheit einer starken, durch pleuritisches Exsudat bewirkten, Dämpfung am Rücken ist der tympanitische Schall unterhalb der Clavicula als charakteristischer Ausdruck der Retraction der Lunge und als wahres Skoda'sches Phänomen zu betrachten.

Die Diagnose der grossen phthisischen Cavernen wiederum ist natürlich meist nur bei Berücksichtigung des Ernährungszustandes, der Anamnese, des sonstigen physikalischen Befundes, des Sputums, zu stellen.

Die vielfachen, scheinbar charakteristischen, Modificationen des Percussionsschalles bei Veränderung der Lage haben unseres Erachtens ebenfalls keine wesentliche diagnostische Bedeutung, da sie meist nicht von der Verschiebung der Flüssigkeit, sondern von Veränderungen in der Spannung der Wand abhängen.

Biermer hat darauf hingewiesen, dass wegen der Veränderung des Durchmessers der Pleurahöhle der Metallklang im Liegen höher sein müsse, als im Stehen, aber von anderen Beobachtern und auch von uns ist nicht gerade selten das entgegengesetzte Verhalten constatirt worden, und wenn auch die von Biermer beschriebene Form des Schallwechsels häufiger ist, als alle anderen Formen, so ist doch damit kein wesentlicher diagnostischer Anhaltspunkt gewonnen.

Die Annahme von Gerhardt, dass beim offenen Pneumothorax der Schall beim Oeffnen des Mundes höher, beim Schliessen tiefer wird (Analogie zum Wintrich'schen Schallwechsel bei offenen Cavernen), kann auch, wie wir gezeigt haben, dadurch erklärt werden, dass beim Oeffnen des Mundes eine stärkere Spannung der Brustwand eintritt, da bei den meisten Personen das Oeffnen des Mundes mit einer unwillkürlichen Einathmung verbunden ist.

Die besonders ausgesprochene Verschieblichkeit der Dämpfungsgrenze des Ergusses bei Lageänderung rührt unserer Beobachtung zufolge nicht immer von einer Verschiebung der Grenze von Flüssigkeit und Luft, sondern häufiger von einer, mit der Lageveränderung eintretenden, Veränderung des Lungenvolumens her.

Durch das beim Lagewechsel stets auftretende Bedürfniss, tiefer zu athmen, erhält natürlich die Lunge einen stärkeren Luftgehalt als vorher, der lautere Schall erstreckt sich über einen grösseren Bezirk, und deshalb verschiebt sich scheinbar die obere Dämpfungsgrenze nach unten.

Natürlich ist aber in einer Reihe von Fällen auch die Verschiebung des Niveaus des Exsudats die Ursache des Schallwechsels, und zwar um so eher, je weniger die Bildung von Atelektasen anzunehmen ist. Bei sicher nachgewiesener Lungeninfiltration oder Splenisation

des Gewebes ist also beträchtlicher Schallwechsel ein wichtigeres Zeichen als bei lufthaltigem Organ, da dann die Verschiebung der Dämpfung nur von einer Verschiebung der Grenze zwischen Flüssigkeit und Luft herrühren kann.

In ausgesprochenen Fällen von Pneumothorax, wo die kranke Brusthälfte vollkommen still steht, kann der Pectoralfremitus an allen Stellen völlig fehlen. Wo er an einer kleinen Stelle oder in einem grösseren Bezirke deutlich ausgesprochen ist, liegt entweder ein grösserer Bronchus an der Oberfläche der Lunge, oder die retrahirte, infiltrirte oder mit der Pleura costalis verwachsene Lunge leitet gerade an dieser Stelle die Stimmwellen besonders gut. Bei einer gewissen Compression der Luft in der Pleura und namentlich bei starker Spannung der Thoraxwand werden die Stimmvibrationen sehr schlecht fortgepflanzt.

3. Auscultation.

Auch die Auscultation liefert häufig ein absolut negatives Ergebniss: das Athemgeräusch fehlt gewöhnlich völlig oder ist abgeschwächt, murmelnd. Bronchiales Athmen findet sich nur an pathologisch veränderten, infiltrirten oder trotz des Druckes der Luft nicht völlig comprimirten, Theilen oder in der Nachbarschaft grösserer Bronchien.

Gewöhnlich hat auch schon das noch wahrnehmbare vesiculäre Athemgeräusch einen leichten metallischen oder amphorischen Beiklang, dessen Deutlichkeit von der Stärke der Respirationsbewegungen und von der Grösse und Gestaltung der resonirenden Höhle abhängt.

Das Punctum maximum des metallischen (bronchialen oder unbestimmten) Geräusches ist unterhalb der Clavicula; doch hört man es oft sehr deutlich in der Seitenwand oder im Suprascapularraume; in seltenen Fällen ist es über der ganzen Thoraxhälfte gleich deutlich. Im Allgemeinen ist aber diese Form der metallischen Erscheinungen, d. h. deutlich bestimmbares Athemgeräusch mit metallischem Beiklange, seltener, und man muss deshalb, da das Ergebniss der Auscultation gewöhnlich überhaupt sehr gering ist, — weil ja die Lunge nur schwach athmet — zu anderen Methoden greifen, um die metallische Resonanz des Brustraums stärker zu erregen, als es durch die Wellen der blossen Athemgeräusche, für die ja auch meistens die normalen Bedingungen der Entstehung fehlen, geschieht.

Bei Verdacht auf Pneumothorax muss man also starke Schwingungen im Bronchialsystem erregen: man muss die Kranken zu Hustenbewegungen auffordern, wobei fast immer metallische Phänomene (klingender Nachhall) hervorgerufen werden, oder man beklopfe, während man das Stethoskop aufsetzt, mit dem Stiele des Hammers oder mit

irgend einem festen Körper das Plessimeter (Stäbchenplessimeterpercussion nach Heubner und Leichtenstern). Die dadurch erzeugten hohen (Ober-) Töne zeigen dann den prachtvollsten metallischen Beiklang.

Durch vorsichtiges Schütteln des Oberkörpers des Kranken kann man ein grosswelliges, metallisch klingendes, Plätschern (Succussio Hippocratis), das oft auf weite Entfernung hörbar ist, hervorrufen.

Es erscheint uns zweifelhaft, ob dieses Plätschern immer nur durch Mischung von Luft und Flüssigkeit im Pleuraraume erzielt wird: es kann wohl auch unter günstigen Resonanzbedingungen durch andere Ursachen hervorgerufen werden. In manchen Fällen erhält nämlich ein im Magen oder im Unterleibe erzeugtes plätscherndes Geräusch durch den Resonanzraum der Pleura einen stärkeren metallischen Beiklang, wie ja bekanntlich auch Rasselgeräusche (und die Herztöne) bei besonders günstigen Resonanzverhältnissen in den gespannten lufthaltigen abdominalen Organen metallischen Charakter erhalten.

Sehr interessant vom theoretischen Standpunkte und auch diagnostisch wichtig ist das sogenannte Geräusch des fallenden Tropfens (Tintement métallique nach Laennec), ein sehr deutliches, musikalisch bestimmbares, metallisches Klingen, das dem Tone einer Glasharmonika oder dem Klange eines Wasser enthaltenden metallenen Kruges, dem man eine schwingende Bewegung ertheilt, unseres Erachtens beiweitem mehr ähnelt, als dem Geräusche, das ein in ein leeres Fass fallender Tropfen verursacht. Dieses lang nachhallende Klingen rührt kaum, wie man glauben könnte, von dem Fallen eines Tropfens von Flüssigkeit her, da in der Pleurahöhle für ein solches Fallen wohl keine Möglichkeit vorliegt, sondern es ist wohl stets ein Rasselgeräusch, das an irgend einer Stelle in der Lunge entsteht und durch günstige Resonanzbedingungen metallischen Charakter erhält. Aehnliche Geräusche sind ja auch im Intestinaltractus nicht selten, wenn sie auch nicht immer die besonders schöne Klangfarbe besitzen, die das Phänomen bei Pneumothorax entschieden auszeichnet.

In diese Kategorie von Schallphänomenen gehört auch das von Dance und Beau zuerst beschriebene, inspiratorische, verhältnissmässig langdauernde, grossblasige, gurgelnde oder metallische Geräusch, das von Unverricht neuerdings als Wasserpfeifengeräusch bezeichnet wurde, weil es mit dem Geräusche grosse Aehnlichkeit besitzt, das die beim Rauchen des Tschibuks durch das Wasserreservoir gesogenen Luftblasen erzeugen. Von Riegel wird es Lungenfistelgeräusch genannt.

Unverricht, der das Geräusch in zwei Fällen von offenem Pneumothorax wahrnahm, nachdem einige Spritzen von Exsudat oder Luft entleert waren, nimmt an, dass nach der durch die mässige Entleerung bewirkten

Entlastung der bis dahin mechanisch geschlossenen Fistel bei jeder Inspiration Luft aus der Lunge durch die Flüssigkeit hindurchgesogen werden könne. Riegel hat das Phänomen auch während der Exspiration und ohne Mitwirkung einer durch die operative Entleerung hervorgerufenen Druckveränderung, aber nach beträchtlicher spontaner Expectoration von Exsudat durch die Bronchien, beobachtet.

Unserer Auffassung nach ist dieses Geräusch ebensowenig charakteristisch für Pneumothorax überhaupt, wie für Ventilpneumothorax. Schon Weil hat mit Recht hervorgehoben, dass ein ähnliches Geräusch auch ohne Anwesenheit eines Pneumothorax in der Lunge selbst, und zwar in grösseren Cavernen entstehen kann, und wir glauben, dass es immer dann zu Stande kommt, wenn besonders günstige Bedingungen für die metallische Resonanz grossblasiger Rasselgeräusche gegeben sind.

Uebrigens kann die Gelegenheit für die Bildung solcher Phänomene nirgends besser sein, als in der mässig retrahirten, also noch Luftbewegung in den grösseren Bronchien gestattenden, Lunge beim Pneumothorax, der den geeigneten Resonanzraum für metallische Schallerscheinungen liefert. Das sogenannte Wasserpfeifen- oder Lungenfistelgeräusch kann dieser Auffassung gemäss also nicht zur Beobachtung kommen, wenn die Luft zu den grossen Bronchien der comprimirten Lunge keinen Zutritt mehr hat, und es ist deshalb erklärlich, dass es bei völlig comprimirter Lunge vermisst wird, während es bei jeder Form von Druckverminderung durch Entleerung des Exsudats, also nach spontaner Expectoration oder nach operativer Aspiration, entstehen kann, ja entstehen muss, sobald eben die Wiederherstellung eines geringen Luftwechsels in den grösseren Bronchien der betreffenden Lunge die Production grossblasiger Rasselgeräusche ermöglicht, die natürlich dann in der luftgefüllten Pleurahöhle eine schöne metallische Resonanz finden.

Das Geräusch wird demnach, wenn diese Erklärung richtig ist, häufiger inspiratorisch als exspiratorisch sein, da ja inspiratorische Rasselgeräusche in der durch Pleuraexsudat comprimirten Lunge und bei sogenanntem mechanischem Ventilpneumothorax häufiger sein müssen als exspiratorische.

Es steht aber nichts im Wege, dass unter solchen Umständen auch exspiratorische und sogar continuirliche metallisch klingende Rasselgeräusche entstehen, die natürlich meist den grossblasigen Charakter haben werden, immer vorausgesetzt, dass die grossen Bronchien für den Luftzutritt in einer bestimmbaren Phase zugänglich sind. Kleinblasige Rasselgeräusche von derselben Beschaffenheit werden natürlich seltener vorkommen, da durch mässige Entleerung nur ausnahmsweise der Weg für die Luftströmung innerhalb der kleinen Bronchien freigemacht wird.

Somit können wir das uns hier beschäftigende Zeichen durchaus nicht für diagnostisch bedeutsam halten.

VI. Pyopneumothorax subphrenicus.

In neuester Zeit hat Leyden durch eine bemerkenswerthe Abhandlung die Aufmerksamkeit auf die subphrenischen lufthaltigen Abscesse der Abdominalhöhle, für die er den Namen Pyopneumothorax subphrenicus vorschlägt, gelenkt, da in der That diese Form der Localisation wegen der Aehnlichkeit der Symptome mit denen des Pneumothorax ein beträchtliches diagnostisches Interesse in Anspruch nehmen kann. Obwohl diese lufthaltigen Abscesse früheren Beobachtern nicht unbekannt geblieben sind, so hat doch eigentlich erst Leyden die rationelle Grundlage für ihre Diagnose geschaffen.

Bekanntlich können diese Abscesse durch alle perforativen Processe im Bereiche der Abdominalorgane hervorgerufen werden, möge es sich nun um traumatische oder sonstige Formen der Peritonitis und Perityphlitis, Magen- oder Duodenalgeschwüre, perforirende Carcinome, Leber-, Milzabscesse, durchgebrochene Gallensteine oder verjauchende Echinococcen handeln; die Eiterbildung im subdiaphragmatischen Raume kann aber wohl auch als schwerste Folge eines kleinen infectiösen pleuritischen Exsudats auftreten.

Die subphrenischen Abscesse können auf Grund einer mittleren Demarcationslinie, die das Ligamentum suspensorium hepatis bildet, in rechtsseitige oder linksseitige geschieden werden; doch ist eine solche, nicht immer durchführbare, anatomische Scheidung praktisch bedeutungslos.

Bei der letzten Kategorie wird die untere Grenze durch die obere Fläche der nach abwärts dislocirten Leber gebildet, beim linksseitigen Empyem ist die Begrenzung nach unten und seitlich durch Magen, Colon oder Milz gegeben. Je mehr durch peritonitische Verwachsungen nach unten hin die Entwicklung und Ausbildung der Höhle verhindert und der Druck der Luftansammlung nach oben hin gefördert wird, desto mehr treten auch die für Pneumothorax charakteristischen Erscheinungen an den unteren Lungenpartieen, nämlich Verschwinden des Pectoralfremitus, metallische Phänomene, namentlich beim Schütteln, und partielles Verschwinden des Athemgeräusches zu Tage.

Bei der Diagnose spielt natürlich die Anamnese und der Nachweis einer noch bestehenden oder vorausgegangenen Erkrankung des Abdomens, nämlich der Nachweis von perityphlitischer oder Lebererkrankung, von Pylephlebitis etc. die Hauptrolle. Ferner kommt in Betracht die relativ geringe Schmerzhaftigkeit bei Druck, das Fehlen der Spannung und Auftreibung der Intercostalräume, sowie die meist auffallend geringe Verschiebung aller Organe. Auch die Abwesenheit von Husten ist diagnostisch ebenso wie der Umstand zu berücksichtigen, dass über dem weitaus grössten Theile der Lunge normales vesiculäres Athmen

hörbar ist, dessen Bezirk nach unten hin durch eine scharfe Grenze von dem Bezirke des amphorischen Hauchens — das übrigens von dem typischen amphorischen Athmen wohl zu unterscheiden ist — getrennt erscheint.

Nach Pfuhl kann man auch als diagnostisches Kennzeichen die manometrische Messung benützen, wenn das Manometer mit einer in den Abscess eingestochenen Hohlnadel verbunden ist. Während nämlich im Pleuraraume das Manometer entsprechend dem inspiratorischen Absteigen des Zwerchfells sinkt und demgemäss exspiratorisch steigt, walten natürlich unterhalb des Zwerchfells umgekehrte Verhältnisse ob. Beim (exspiratorischen) Emporsteigen des Zwerchfells nämlich wird die Säule sinken und bei der Inspiration in die Höhe getrieben werden.

Dieses Zeichen ist leider nicht ganz stichhältig, da wir bei grösseren pleuritischen Exsudaten, die zu einer Art (tonischer) Lähmung des Zwerchfells führen können, ähnliche Verhältnisse gesehen haben. Durch den Druck der stark arbeitenden, aber den Thorax nicht erweiternden, Intercostalmuskeln wird hier im Gegensatze zu dem sonstigen Verhalten ein inspiratorisches Steigen des Manometers und ein exspiratorisches Sinken, wenn auch nicht in bedeutendem Umfange, hervorgerufen.

VII. Diagnose.

Die Diagnose des Gasaustrittes in den Pleuraraum ist anfangs und bei mässigen Quantitäten nicht immer leicht, da die metallischen Phänomene bei der Auscultation — sonst natürlich das wichtigste Zeichen — und auch die fast gleich werthvollen Resultate der Percussion nicht immer eindeutig und vor Allem nicht sofort deutlich ausgesprochen sind.

Wir haben eine ganze Reihe von Fällen beobachtet, wo Collaps, Dyspnoe, Verschwinden des Athemgeräusches auf beiden Hälften oder nur auf einer Seite, wie bei Pneumothorax, bestand, ohne dass die classischen metallischen Phänomene zu Tage traten, und in der That handelte es sich, wie die weitere Beobachtung ergab, dann auch nicht um Austritt von Luft in die Pleura, sondern um Fälle von Verstopfung einer Lungenarterie, von acutester Lungenblähung, von Rheumatismus der Brustmuskeln, von Herzschwäche etc. Wir haben aber ebenso Fälle gesehen, wo plötzlich unter den charakteristischen dyspnoischen Erscheinungen Metallklang auftrat und wo trotzdem der weitere Verlauf bald lehrte, dass es sich nicht um den bedenklichen Zustand eines Pneumothorax, sondern um eine acute Blähung des Magens oder um die plötzliche Ausbildung von metallischen Erscheinungen in einer grösseren Caverne — in Folge der Expectoration grösserer Massen von Sputis oder des Berstens eines die Caverne durchsetzenden Septums — handelte.

Zu dieser Zweideutigkeit der Symptome kommt noch in einer Reihe von Fällen die weitere Schwierigkeit, dass man im Interesse des schwer

leidenden Kranken die diagnostischen Methoden nicht im vollen Umfange verwenden kann, weil jeder Lagewechsel und jede stärkere Erschütterung vermieden werden muss, um die vorhandene Perforation nicht zu verstärken, den Schwächezustand und Collaps zu vermehren oder die an sich schon heftigen Schmerzen und dyspnoischen Erscheinungen noch zu steigern.

Es empfiehlt sich deshalb stets eine vorsichtige Untersuchung, die bei einiger Ausdauer, ohne den Kranken zu schädigen, schliesslich doch meist zum Ziele führt.

Die Feststellung, ob die Fistel des Pneumothorax geschlossen oder offen ist, halten wir im Allgemeinen nicht für wesentlich: wesentlich ist nur die Feststellung des Grundleidens, und aus welchen Ursachen es zum Austritte von Luft gekommen ist, ferner, ob schon ein Exsudat vorhanden ist, und allenfalls die Frage, ob der Pneumothorax völlig abgekapselt ist, da im letzteren Falle unserer Ansicht nach von der Vornahme eines Eingriffes völlig abzurathen ist.

Gerade beim abgesackten Pneumothorax ist, obwohl die metallischen Phänomene hier häufig besonders deutlich sind, die Verwechslung mit einer grossen Caverne leicht, und zwar um so leichter, als es hier natürlich zu einer wesentlichen Verdrängung der Nachbarorgane nicht kommt. So interessant nun aber auch die wissenschaftliche Feststellung ist, dass durch plötzliche Schmelzung eines Septums einer Caverne metallische Erscheinungen in schönster Form, wie beim Pneumothorax, hervorgerufen werden können, so ist ein solches Vorkommniss doch bedeutungslos für das ärztliche Handeln; denn dem Patienten kann durch unsere Diagnose kaum mehr geholfen werden, da sich jedes energische Eingreifen hier erübrigt. Die Differentialdiagnose zwischen grosser Caverne und Pneumothorax ist ein diagnostischer Sport, sofern es sich nur um die Feststellung handelt, ob metallische Erscheinungen bei schwerer Phthise die erstere oder letztere Grundlage haben. Im Allgemeinen ist allerdings gewöhnlich der Ernährungszustand der Patienten, die grössere Cavernen mit deutlich metallischen Phänomenen bieten, bereits sehr schlecht, und bei gutem Ernährungszustande kann eine so grosse Caverne wohl kaum ernstlich in Frage kommen.

Dagegen ist die Entscheidung von grosser Wichtigkeit, ob Tuberculose die Ursache eines Pneumothorax ist, da auch kleine tuberculöse Herde bersten können, und da in einem solchen Falle sowohl eine Heilung des Lungenleidens wie des Pneumothorax durchaus nicht unmöglich ist.

Nachweisbar erhebliche Ernährungsstörungen, abgelaufene Pleuritis, Spitzenkatarrh, Drüsenschwellung, hereditäre Verhältnisse, grosse Constanz der Erscheinungen, der positive Ausfall der Untersuchung des Sputums,

das oft reichliche Bacillen enthält. Lungenblutungen sprechen natürlich für die phthisische Natur des Vorganges.

Von ganz besonderer Wichtigkeit ist die Feststellung, ob ein Gangränherd der Lunge oder ein jauchiges Exsudat die Ursache des Pneumothorax ist; denn in einem solchen Falle ist das operative Eingreifen ebenso indicirt, wie bei der Form des Pneumothorax, die beim Durchbruche eines Empyems in die Bronchien entsteht. Jedenfalls kann hier nur die exacteste Diagnose die Basis für eine erfolgreiche Therapie schaffen, und deshalb ist hier die sorgfältigste Prüfung aller Erscheinungen am Platze. Hier verdient vor allen anderen Methoden die Untersuchung des Sputums und die Probepunction den Vorrang, da einerseits der Nachweis von Tuberkelbacillen, anderseits der Befund von Hämatoidin- und Fettsäurekrystallen, von den charakteristischen übelriechenden Pfröpfen und von Gewebsfetzen, ja wohl auch schon die Anwesenheit zahlreicher Mikrobien (Eiterungserreger) von grosser Wichtigkeit ist.

Hochgradiges Emphysem mit Pneumothorax zu verwechseln, ist nach Wintrich kaum möglich, da die Zeichen des Pneumothorax viel stürmischer sind, und die physikalischen Zeichen wesentlich verschieden sein sollen. Nichtsdestoweniger haben wir Fälle gesehen, wo auch diese Diagnose fürs Erste nicht leicht war. Es handelte sich dann natürlich nicht um die Lungenblähung bei reinem, gut compensirtem, Emphysem, sondern um eine plötzliche acute Lungeninsufficienz, wie sie auch in den späteren Stadien des Emphysems immerhin selten ist, um den plötzlichen Eintritt der stärksten Vergrösserung der Lunge bei höchster Dyspnoe. Hier, wo bei völligem Collaps die Herzdämpfung wegen der Grösse der Lungenblähung fast oder völlig verschwindet, das Athemgeräusch völlig fehlt oder einem eigenthümlichen schwachen amphorischen Athmen, namentlich im Interscapularraume, Platz gemacht hat, wo die stärksten Grade des Schachtelschalles (lauten, hohen Schalles) bestehen, da wird die Diagnose nicht leicht. Ausschlaggebend ist dann wohl meist nur das doppelseitige Auftreten der Erscheinungen (doppelseitiger Pneumothorax ist eines der seltensten Ereignisse) und der abnorm laute Percussionsschall am ganzen Thorax bei verhältnissmässig geringfügigen metallischen Erscheinungen.

Auch fällt natürlich ins Gewicht das negative Resultat der Plessimeterstäbchenpercussion und die Anwesenheit der für chronischen Bronchialkatarrh charakteristischen Formen von grossblasigen Rasselgeräuschen oder des diffusen Knisterrasselns, das den Eintritt des die Lungeninsufficienz gewöhnlich begleitenden Lungenödems anzeigt.

Die Hernia diaphragmatica kann ebenfalls zur Verwechslung mit Pneumothorax Veranlassung geben. Das wichtigste Zeichen für die Unterscheidung zu Gunsten einer Hernie bilden heftige Unterleibsschmerzen.

Kolikerscheinungen, Brechen, Indiguric, Albuminurie; auch zeigt der Percussionsschall bei einer Hernie fast immer, wenn nicht schon Strangulation und höchster Meteorismus vorliegt, einen deutlichen Beiklang von Tympanie. In manchen Fällen wird auch die Fieberlosigkeit des Kranken Anhaltspunkte für die Diagnose bieten, obwohl ja subnormale Temperatur, Collaps- und Shockerscheinungen auch bei Pneumothorax nicht selten sind.

Von Gerhardt wird als weiteres Unterscheidungsmerkmal angegeben, dass die Rasselgeräusche bei der Hernie weniger mit den Respirationsbewegungen als mit der Peristaltik zusammenhängen und mehr continuirlich sind.

Indem wir bezüglich der Diagnose des offenen und geschlossenen Pneumothorax, sowie der Fistelbildung auf die betreffenden Abschnitte (Mechanismus des Luftaustrittes und Symptomatologie) hinweisen, möchten wir hier noch Folgendes hervorheben:

Die grössere Intensität des amphorischen Athmens kann nicht immer für die Diagnose einer Fistel verwerthet werden. Das amphorische Athmen wird eben lauter, wenn die Resonanzverhältnisse besonders günstig sind, und wenn der respiratorische Luftwechsel in der Lunge zur Production eines deutlichen Athmungsgeräusches genügt.

Ebensowenig scheint uns das zeitweise Auftreten von heftigen Hustenparoxysmen, bei denen grössere Mengen von Exsudat entleert werden (mundvolle Expectoration nach Wintrich) für die Diagnose der offenen Fistel beweiskräftig; denn wir haben schon bei der Darstellung der Pleuritis erwähnt, dass diese reichliche paroxystische Expectoration nicht aus der Pleura, sondern aus grösseren oder kleineren Bronchiektasieen stammen kann, die nur unter dem Drucke ihres eigenen Inhalts oder bei Lagewechsel, was das häufigere ist, entleert werden.

Ja diese reichliche Expectoration erlaubt nicht einmal einen sicheren Schluss auf die Anwesenheit einer wirklichen bronchiektatischen Höhle, da die Schleimhaut der Bronchien in der nichtathmenden Lunge immense Quantitäten von Eiter und Schleim zu produciren vermag, die aber entsprechend der jedenfalls verringerten Reizschwelle für den Hustenreflex nur anfallsweise expectorirt werden. Die von einigen Autoren vertretene Annahme, dass die in der Pleura enthaltenen Massen nur dann ausgeworfen werden, wenn durch eine Lageveränderung das Niveau der Flüssigkeit über das Niveau der Fistel steigt, widerspricht unserer Auffassung nach völlig der Mechanik der Respirationsorgane. Auch wird sich meistens gerade dort, wo der die Fistel beständig passirende Luftstrom als stärkster und beständiger Reiz wirkt, am ehesten festes Exsudat ausscheiden.

Man hat ferner aus der chemischen Zusammensetzung des Luftgemenges schon frühzeitig diagnostische Schlüsse ableiten wollen, und Davy, Martin Solon, Wintrich, Leconte, haben sich, allerdings ohne zu sicheren Resultaten zu kommen, mit dieser Frage beschäftigt. In jüngster Zeit hat Ewald die Frage von Neuem studirt und vermittelst eines verhältnissmässig einfachen Verfahrens Resultate erhalten, durch die er sich berechtigt glaubt, den Satz aufzustellen, dass man fast sicher eine offene Fistel annehmen könne, wenn der Kohlensäuregehalt der Luft des Pneumothorax unter 5% beträgt, während ein höherer Procentsatz als 10 für völligen Verschluss (Abkapselung), und ein Gehalt zwischen 5 und 10% für einen unvollständigen Abschluss spricht.

Diese Zahlen sind nach unserer Auffassung doch wohl nicht genügend genau, um als Grundlage für die praktische Diagnostik dienen zu können; jedenfalls lässt sich unter Berücksichtigung des allgemeinen Verhaltens und der localen Symptome fast immer feststellen, ob noch ein Zuwachs von Gas erfolgt, oder ob der Gasaustritt aufgehört hat, ein Zustand, der aber natürlich noch nicht mit dauerndem Verschlusse der Fistel identisch ist.

VIII. Dauer, Verlauf und Prognose.

Der Verlauf der Erkrankung richtet sich fast immer nach dem Grundleiden und ist bei geschwächten Kranken, bei vorgeschrittener Tuberculose, bei bedeutender Verdrängung der Nachbarorgane und schneller Ansammlung von Exsudat, sowie bei tiefgreifender oder diffuser Lungengangrän fast immer letal. Der Tod kann dann innerhalb weniger Stunden nach der Perforation eintreten; er erfolgt bei so ungünstig liegenden Verhältnissen sicher innerhalb weniger Wochen unter schneller Ausbildung eines massigen eiterigen und auffallend schnell verjauchenden Exsudats. Häufig stellt sich auch sehr schnell beträchtliches Oedem an den unteren Extremitäten, Leberschwellung, Ascites und Decubitus ein, und die Kranken werden durch Anfälle von Dyspnoe und durch langdauernde Hustenparoxysmen sehr gequält.

Nach Weil's Zusammenstellung stirbt etwa der vierte Theil der Fälle von Pneumothorax schon in den ersten Wochen, die Hälfte im ersten Monat; weitaus die meisten Fälle sterben in den nächsten Monaten nach dem Lufteintritt. Es werden aber auch Fälle berichtet, wo der Tod erst nach vielen Monaten, ja sogar nach mehreren Jahren, eintrat.

Dagegen gibt der uncomplicirte traumatische oder durch blosses Bersten einer Emphysemblase entstandene innere Pneumothorax eine relativ sehr günstige Prognose.

Auch die nach Continuitätstrennung der Brustwand durch Schuss- oder Stichverletzung eintretende Luftansammlung verläuft, wenn die Lunge nicht stark verletzt ist oder sonstige Complicationen bestehen, nicht ungünstig; je weniger Erguss sich in den ersten Tagen ausbildet, desto sicherer ist die spontane Wiederherstellung. Ein Bluterguss complicirt im Allgemeinen, falls dadurch nicht bedrohliche Schwächungszustände und dauernde Anämie hervorgerufen werden, die Heilung fast gar nicht; ja es scheint, als ob sogar eine gewisse Grösse der Blutung die Asepsis der Höhle günstig beeinflusse.

Natürlich kann einerseits die Anwesenheit von Fremdkörpern, einer Messerklinge, eines Projectils, von Kleidungsfetzen oder Knochensplittern etc. den Verlauf und die Heilung — schon an sich und noch mehr durch die Grösse und Art eines nöthig gewordenen operativen Eingriffs — wesentlich beeinflussen; andererseits kann ein zweckmässiger Eingriff auch wieder der weiteren Reizung der Pleura und der Ausbildung des Exsudats wirksamen Einhalt thun, und deshalb gilt die eben ausgesprochene Prognose nur für die spontane Heilung.

Verhältnissmässig günstige Chancen für die Heilung — weniger allerdings für Spontanheilung als für die Operation — bieten die Luftansammlungen, die durch perforirende Abscesse nach Pneumonie, durch oberflächliche Brandherde derselben Genese oder embolischer Natur bewirkt werden, vorausgesetzt natürlich, dass sich die Infection localisirt hat, und dass nicht mehrfache Eiter- oder Brandherde bestehen. Die Bedingungen für die Heilung liegen dann natürlich um so günstiger, je dichtere Verwachsungen bereits in der Umgebung bestehen, und je directer auch der Herd in der Lunge der Behandlung von Aussen zugänglich ist (s. S. 170).

Wenn aber das Empyem oder die Luftansammlung sich, wie das auch vorkommt, an einer von dem Brandherde entlegenen Stelle bildet, so sind die Chancen für die Heilung bei operativem Eingreifen nicht so günstig. Deshalb gibt auch der Pneumothorax bei weit ausgebreiteter und von mehreren Herden ausgehender Gangrän stets eine schlechte Prognose.

Nicht leicht sind im Allgemeinen Sätze über die Prognose der spontanen Heilung des Pneumothorax bei Phthisikern aufzustellen. Hier ist ein Pneumothorax immer ein beiweitem ernsterer Zustand als ein seröses oder selbst eiteriges pleuritisches Exsudat. Letzteres heilt nicht selten spontan und beschränkt in der Regel sogar temporär die weitere Ausbildung der käsigen und tuberculösen Processe in der Lunge; der Pneumothorax aber hat sicher meist einen ungünstigen Einfluss, da er in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle schliesslich zur Verjauchung führt.

Eine vollständige Heilung des Pneumothorax bei Phthisikern haben wir demgemäss nur höchst selten beobachtet: die Kranken gehen fast ausschliesslich, im günstigsten Falle unter langsamem Weiterschreiten der Erscheinungen, unter periodischer Steigerung der Luftansammlung und des Exsudats, an Erstickung oder Erschöpfung zu Grunde.

Natürlich gilt diese Erwägung nur für wirklich ausgesprochene Phthisiker: Pneumothorax, der in Folge eines kleinen tuberculösen Herdes entsteht, kann zur völligen Ausheilung kommen, und auch die ursächlichen Lungenerscheinungen können schliesslich völlig ausheilen.

Der Erguss wächst bei gutartigen Fällen in der Regel gar nicht oder sehr langsam; aber der Nachweis der Grösse des Exsudats und namentlich seiner Volumensschwankungen ist, wie erwähnt, wegen der eigenthümlichen Resonanzverhältnisse und wegen der weithin vernehmbaren metallischen Erscheinungen nicht immer — und dann nur durch verhältnissmässig sehr schwache Percussion — sicher zu erbringen.

Dass sich unter dem Einflusse des Ergusses die Luftansammlung resorbirt, ist sehr selten, obwohl Fälle vorkommen, wo bei allmäligem Ansteigen des Exsudats schliesslich keine Luftansammlung mehr nachweisbar ist. Da hier auch nach der Entleerung von Flüssigkeit die Gasansammlung nicht wieder nachweisbar wird, so ist die Annahme einer Absorption des Gases durch die Flüssigkeit (oder die Pleura selbst) wahrscheinlich.

Bei ausgebreiteten pleuritischen Processen Tuberculöser und nicht Tuberculöser liegt überhaupt schon ein besonders günstiger Fall vor, wenn Erguss und Luftansammlung stationär bleiben, wobei die Patienten unter allmäliger Accommodation eine verhältnissmässig beträchtliche Besserung in der Ernährung und dem Kräftezustande erfahren können. Namentlich günstig verlaufen die fieberlosen Fälle; aber dauernde subnormale Temperatur ist ein sehr schlechtes Zeichen.

Sehr häufig findet sich ein Wechsel in dem Verhältnisse des Exsudats zur Gasmenge; das Exsudat kann ohne nachweisbare Ursache steigen, fallen und wieder zunehmen.

Ueber die Formen des Pneumothorax, wo sich nach einiger Zeit eine dauernde, äussere oder innere Fistel etablirt, ähnlich wie bei den Fällen schlechter Heilung nach Empyemoperation oder nach Durchbruch eines Exsudats in die Lunge, wollen wir hier keine weiteren Daten beibringen, da wir dieses Ereigniss und seine Ursachen bei Besprechung der Operation des Empyems erörtert haben. Kranke mit solchen Fisteln können natürlich unter Umständen noch jahrelang bei leidlicher Leistungsfähigkeit existiren, bis sie unter kachektischen Erscheinungen, hydropischer Schwellung oder an den Folgen amyloider Degeneration und Verfettung der Organe zu Grunde gehen.

IX. Behandlung.

Aus den vorstehenden Erörterungen werden sich bereits eine Reihe von Indicationen ergeben. Die wichtigste ist, in Fällen von Collaps, bei heftigen Schmerzen, Hustenanfällen, Erstickungsgefahr, die Kräfte des Kranken möglichst zu heben und die abnormen Reflexerscheinungen so viel wie möglich herabzusetzen. Nichts wirkt in solchen Fällen besser, als eine richtig dosirte Morphiuminjection, die die Wirkung eines Analepticum und Sedativum in gleicher Weise vereint. Oft kann überhaupt erst nach dem Eintritt der Morphiumwirkung der Kranke genauer untersucht werden.

Man fürchte sich nicht, selbst bei starkem Collaps Morphium zu injiciren, das hier ebenso wie bei Anfällen von Stenocardie in keinem Falle schädlich, sondern nur nützlich wirken wird. Will man nebenbei noch ein Analepticum, wie Aether, Wein, Kaffee geben, so ist, falls dem Kranken das Schlucken keine Beschwerden macht, dagegen nichts einzuwenden. Doch wird man sich stets überzeugen, dass, wenn überhaupt noch eine gute Wirkung bezüglich der Hebung der Kräfte erzielt werden kann, sie durch nichts schneller als durch eine richtig dosirte Morphiuminjection herbeigeführt wird; der innerliche Gebrauch von Morphium hat nicht entfernt denselben Einfluss. Durch dieses Verfahren wird oft auch die Application antipyretischer und antiphlogistischer, hier doch meist unwirksamer, Massnahmen, wie einer Eisblase, warmer Umschläge oder der Schröpfköpfe, entbehrlich.

Um die kranke Seite ruhigzustellen und dem Gasdruck entgegenzuwirken, ist ein fixirender Verband mit Binden oder Heftpflasterstreifen empfohlen worden; doch ist von dieser Behandlungsmethode hier ebenso wenig wie bei der Pleuritis Nutzen zu erwarten, da weder eine genügende Fixation der Binden noch ein Gegendruck zu erzielen ist, ohne die Athmung der anderen Seite zu schädigen und dem Kranken überhaupt grosse Unbequemlichkeiten zu bereiten.

Beim traumatischen Pneumothorax ist die Behandlung durchaus nicht schematisch zu fixiren. Besteht eine penetrirende Brustwunde mit reichlicher Ansammlung von Gas, und sind sichere Anhaltspunkte dafür vorhanden, dass Infectionsträger oder grössere Fremdkörper in die Pleurahöhle eingedrungen sind, so würden wir stets zur Dilatation der Wunde, zu energischer Ausspülung mit einer desinficirenden Lösung und zur Nachbehandlung (mit Jodoform) wie bei einem Empyem rathen.

Je schneller diese Massnahmen ausgeführt werden, desto eher ist Erfolg zu hoffen; hat die Infection einmal soweit platzgegriffen, dass die Erreger innerhalb des Gewebes sitzen, so haben Ausspülungen wenig Aussicht, eine radicale Beseitigung der Noxe zu bewirken.

Wenn die Luftansammlung nicht bedeutend ist, wenn die Anwesenheit von Fremdkörpern nach Lage der Sache, namentlich mit Rücksicht auf die Art der Verletzung und die Beschaffenheit der Kleidung, ausgeschlossen werden kann, endlich in allen Fällen, wo überhaupt keine äussere Wunde sichtbar ist, würden wir rathen, von jeder Operation Abstand zu nehmen und allenfalls nur dann mit Schnitt zu operiren, wenn trotz Morphiuminjectionen wirklich bedrohliche Erscheinungen von Erstickung in Folge von Druck auf die wichtigen Organe bestehen.

Jedenfalls empfiehlt es sich auch hier, erst ein- oder mehreremal die Aspiration der Luft, und zwar nur soweit vorzunehmen, dass die bedrohlichen Erscheinungen gerade gemildert werden.

Bei gleichzeitigem Hämothorax ist, wie schon erwähnt, nur dann eine Operation indicirt, wenn die zunehmende Blässe der Patienten oder andere Symptome auf eine Fortdauer der Blutung schliessen lassen, und wenn angenommen werden kann, dass es sich um Blutverlust aus einer Arterie, z. B. einer Intercostalis, handelt, die, in der Nähe der äusseren Wunde gelegen, möglicherweise von Innen her besser zugänglich gemacht und so verschlossen werden kann.

Wird sicher constatirt, dass der Pneumothorax von dem Durchbruche eines Empyems oder von einem Gangränherde herrührt, so rathen wir namentlich im letzten Falle, nicht zu warten, sondern sofort zur Operation zu schreiten, die wohl in der Mehrzahl der Fälle, und wenn nicht gefährliche Complicationen vorhanden sind, fast immer ein günstiges Resultat haben wird.

Bei sicher constatirtem Durchbruch eines Empyems durch die Bronchien würden wir, obwohl ja gerade hier spontane Heilung nicht selten ist, trotzdem die Empyemoperation anrathen, da bei einigermassen ausdehnungsfähiger Lunge die Heilung jedenfalls durch die Operation beschleunigt und oft allein gesichert wird. Sich in solchen Fällen auf die Naturheilung zu verlassen, ist unseres Erachtens nicht rationell, da der (normale) Verlauf nach der Pleurotomie jedenfalls bessere Chancen für die Heilung gewährt, als der unsichere Weg der Entleerung nach innen, der weder die Garantie für eine wirkliche Elimination allen Eiters noch für dauernde Asepsis liefert. Beim Durchbruche eines (Lungen-) Geschwürs in den Pleuraraum dagegen kann man immerhin mit der Operation warten, da hier trotz des Eintrittes von Luft jede Zersetzung ausbleiben und eine spontane Resorption der Pleuraluft, zumal wenn bereits Verwachsungen bestehen, eintreten kann. Die Operation muss aber natürlich stets erfolgen, wenn nach Lage der Sache angenommen werden kann, dass Magen- oder Darminhalt in die Pleura eingetreten ist, oder wenn ein schnelles Steigen des Exsudats und sonstige bedenkliche Symptome bemerkbar werden.

Ist anzunehmen, dass der Pneumothorax durch einen, von der Speise- oder Luftröhre her, eingedrungenen, Fremdkörper entstanden ist, so halten wir die Operation für unerlässlich, da auch für den unwahrscheinlichen Fall völliger Asepsis ein einigermassen scharfer Gegenstand, wie Knochensplitter oder gar Stecknadeln, stets grossen Schaden anrichten kann.

Bei den Formen des Pneumothorax, die plötzlich, ohne Vorboten und bei anscheinend gesunder Lunge oder nach grossen Anstrengungen, auftreten, kann von einer Operation erst die Rede sein, wenn sich ein grösseres, das Leben bedrohendes, eiteriges Exsudat ausbildet, oder wenn schon die Art des Temperaturganges auf Verjauchung schliessen lässt. Natürlich ist hier die Vornahme einer Probepunction unerlässlich.

Die Schnittoperation beim reinen Sero-Pneumothorax halten wir in Uebereinstimmung mit Leyden im Allgemeinen nicht für indicirt, da die seröse Exsudation der Ausdruck einer ganz besonderen Form der Reizung der Pleura zu sein scheint, für die durch blosse ergiebige Entleerung des Exsudats nicht rationelle Abhilfe geschafft werden kann. Dagegen ist beim eiterigen Exsudate in der Mehrzahl der Fälle das Exsudat selbst der hauptsächliche Reiz, durch den häufig allein die weitere Entzündung in der Pleura unterhalten wird, und deshalb hat die Empyemoperation, die ja die völlige Ausstossung dieses Reizes bewirkt, gewöhnlich ein günstiges Resultat. So lange also das Exsudat eines Pneumothorax serös ist, erscheint die Vornahme der Operation keinesfalls dringend, und zwar umsoweniger, je höher gleichzeitig auch das Fieber, das hauptsächlichste Zeichen der Reizung der Pleura, ist. Natürlich muss aber bei den Erwägungen über die Nothwendigkeit der Operation der Zustand des Lungengewebes selbst den Ausschlag geben.

Sehr schwierig ist die Entscheidung betreffs der Operation in den Fällen, wo ein weit vorgeschrittener Destructionsprocess der Lunge vorhanden ist. Die Entscheidung ist selbst dann schwer, wenn es sich nicht um Tuberculose, sondern um chronische Bronchopneumonie oder um Emphysem handelt; denn welchen Nutzen soll bei einer diffusen Degeneration des Lungengewebes die Entleerung der Luft durch den Schnitt haben?

Dass man bei weit ausgebreiteter Phthise eine Radicaloperation nicht vornehmen solle, ist ja klar, da hier die Chancen für die Erleichterung oder gar Heilung zu den directen Folgen und Beschwerden der Schnittoperation in keinem richtigen Verhältnisse stehen.

Die Schnittoperationen aus Indicatio vitalis sind überhaupt zu verwerfen, da man nicht voraussehen kann, ob nicht unter dem Einflusse des künstlich gesetzten äusseren Pneumothorax die Lunge durch stärkste Retraction besonders schnell völlig functionsunfähig wird.

Zur Schnittoperation rathen wir also unter der Voraussetzung, dass der Lungenbefund und der Kräftezustand der Kranken nicht absolut ungünstig ist, stets, wenn das Exsudat beträchtlich ist, wenn der Eiter, wie die Probepunction ergibt, sehr dünnflüssig ist, und wenn auch nur die geringste Tendenz zur Putrescenz besteht. Hier wird man dann auch verhältnissmässig günstige Resultate durch die Radicaloperation erzielen.

Ob ein Ventilpneumothorax oder ein organisch oder mechanisch geschlossener Pneumothorax vorliegt, ist, wie wir bereits oben ausführten, für die Frage der Operation insofern von geringerer Bedeutung, als unserer Auffassung nach jedenfalls durch Anlegung einer äusseren Wunde die Bedingungen für die Athmung ungünstiger werden als vorher, ohne dass sich für den dauernden Verschluss der Fistel bessere Chancen bieten, da doch der Gasdruck des Pneumothorax schon an sich die denkbar stärkste Druckerhöhung setzt, also den festesten mechanischen Verschluss der Fistel herbeiführen muss.

Zur Punction sollte man nur in den Fällen von Indicatio vitalis greifen; man wird sich stets überzeugen, dass sie bei Pneumothorax noch geringere Bedeutung hat, wie bei eiterigen pleuritischen Exsudaten.

Die augenblickliche Erleichterung ist ja oft sehr beträchtlich, aber stets kurzdauernd, und bei einigermassen reichlichem Exsudat führt eine zwei- oder dreimalige Punction, auch wenn sie noch so vorsichtig angestellt wird, fast immer Verjauchung und sicher schnellen Kräfteverfall herbei. Schliesslich bleibt auch der augenblickliche Erfolg des Eingriffs aus, und wir stimmen deshalb Senator, der ebenfalls die palliative Wirkung der Punction meist für unwesentlich hält, völlig bei und empfehlen eben nur, aus Indicatio vitalis zu punctiren, sonst aber lieber Narcotica zu reichen, die zur Beseitigung der hauptsächlichsten Beschwerden doch wesentlich beitragen. Ist man sicher, dass es sich nur um abgekapselten oder circumscripten Pneumothorax von geringer Ausdehnung handelt, eine Diagnose, die in praxi schwerer als vom grünen Tische aus zu begründen ist, so ist gegen die Vornahme der Punction nichts einzuwenden.

Die Technik der Punction ist sehr einfach. Man kann unter antiseptischer Flüssigkeit und mit einer einfachen Hebervorrichtung oder sogar mit schwacher Aspiration operiren. Im ersten Falle entweicht natürlich häufig eine geringere Menge Luft als im letzten, und man kann bisweilen aus diesem Verhalten Schlüsse auf die Ausdehnungsfähigkeit der Lunge, auf eine bereits bestehende Parese der Brustwandmuskeln sowie auf den Nachlass des Tonus der die Pleura begrenzenden Gebilde ziehen.

Als Einstichstelle wähle man einen der oberen Intercostalräume der Vorder- oder Seitenwand; doch kann man auch an der Stelle des lautesten Schalles und stärksten Metallklangs einstechen. Hautemphysem haben wir nach der Punction nie eintreten sehen, wenn es nicht in Folge der Nekrose der Pleura costalis schon vorher in geringen Graden bestand. Wenn die Nadel nicht zu lange liegt oder wegen Oedem und Infiltration der Brustwand einen starren, sich schwer schliessenden, Stichcanal bildet, so ist Hautemphysem nicht zu befürchten.

Da wir nach langjähriger Beobachtung uns mit Ausnahme seltener Fälle nicht von dem Nutzen der Punction und Injection antiseptischer oder aseptischer Lösungen bei uncomplicirten eiterigen Exsudaten haben überzeugen können, so durften wir schon a priori von dergleichen Massnahmen auch beim Pneumothorax keinen Erfolg erwarten, und in der That haben unsere Beobachtungen diese Voraussetzung völlig bestätigt. Uebrigens sind auch andere Beobachter zu demselben Resultate gekommen.

Der Ansicht Potain's, dass die Hauptgefahr beim Pneumothorax auf der Bildung von massigem, flüssigem und jauchigem, Exsudate beruhe, kann man sich ja im Allgemeinen anschliessen, da, wie wir bereits erwähnt haben, man wohl bei sonst reizloser Pleura und in Abwesenheit anderer Complicationen den Eintritt der Lungenluft als Reiz geringsten Grades betrachten darf. Den weiteren Schluss Potain's jedoch, dass deshalb der Ersatz des Exsudats durch sterilisirte Luft die Hauptgefahr beim Pneumothorax beseitigen könne, vermögen wir nicht zu acceptiren.

In vielen Fällen wenigstens, namentlich wo es sich nicht um putrides Exsudat handelt, bildet ja nicht das Exsudat an sich die Gefahr, sondern der Umstand, dass die Pleura sich in dem zur Entwicklung eines massigen Exsudats geeigneten Reizzustande befindet. Wenn nun ja auch oft durch den sofortigen Ersatz der aspirirten Flüssigkeit durch Luft gewisse günstigere Bedingungen für den Eintritt normaler Verhältnisse gesetzt und vielleicht auch die Möglichkeit einer leichteren Resorption geboten wird, so glauben wir doch, dass das Verfahren nicht genügt, die Schnittoperation zu ersetzen.

Abgesehen davon, dass man ja nicht alles Exsudat entleeren und durch die Entleerung allein auch nicht die schon im Gewebe selbst vorhandenen Entzündungserreger beeinflussen kann, so glauben wir, dass das Pleuragewebe, das die wässerigen Theile des Exsudats nicht resorbirt, wohl meistens auch kaum im Stande sein wird, Luft zu resorbiren, wenigstens nicht in der Weise, wie es zur völligen Heilung erforderlich ist. So repräsentirt unseres Erachtens die von Potain empfohlene Manipulation, für deren Empfehlung zudem das bisherige, überaus kleine,

Beobachtungsmaterial keine genügend sichere Grundlage bildet, nur einen wenig versprechenden Eingriff.

Dass die Ernährung der Kranken und der Kräftezustand in allen Fällen, die Aussicht auf einen chronischen Verlauf bieten, die möglichste Berücksichtigung finden muss, dass in geeigneten Fällen auch eine gewisse Athmungsgymnastik anzustreben ist, mag hier noch erwähnt werden; doch können alle diese wohlgemeinten Massnahmen nur wenig zur Heilung beitragen, wenn die localen Veränderungen bereits zu einer intensiven, weder durch operative Eingriffe noch durch Medicamente ausgleichbaren, Störung des Athmungsmechanismus geführt haben.

Ob man wirklich im Stande ist, durch eine nach wissenschaftlichen Grundsätzen geleitete methodische Ernährung des Kranken, die Leyden besonders in den Vordergrund der Behandlung stellt, den tuberculösen Process häufig günstig zu beeinflussen, erscheint uns fraglich. Nicht als ob wir der Ernährung keinen grossen Antheil an der Kräftigung der Constitution beimessen, sondern weil unserer Erfahrung nach gerade die einfachsten Grundsätze der Diätetik heute noch nicht wissenschaftlich formulirt werden können.

Wir wagen diesen Ausspruch trotz des lebhaften Interesses, das man heute gerade den Stoffwechseluntersuchungen entgegenbringt und trotz der scheinbar exacten Vorschriften, die sich aus ihnen für die Ernährung ergeben. Wir sind eben unseres Erachtens noch immer auf gewisse schematische oder rein empirische Massnahmen angewiesen und haben gefunden, dass man im Allgemeinen am besten für den Kranken sorgt, wenn man ohne theoretische Voreingenommenheit seinen Wünschen bis zu einem gewissen Grade nachgibt oder doch auf Grund eingehender Beobachtung, den wahren Grund und die wahre, dem Kranken selbst nicht immer klare, Richtung dieser Wünsche und Bedürfnisse zu erkennen sucht.

Dass man in der That mit freundlichem Zureden, durch häufigen Wechsel der Nahrungsmittel, sowie durch die Darbietung am richtigen Orte und zu richtiger Zeit mehr Nutzen stiften kann als mit der Verordnung einer schematischen zwangsweisen Diät, wird wohl jedem erfahrenen Arzte und jedem geübten Krankenpfleger klar sein. Dass man ferner Kranke und Fiebernde nicht immer zu einer Hungercur zu verurtheilen braucht, lehrt die Erfahrung, aber es wäre ebenso falsch, alle fiebernden Kranken reichlich zu ernähren, weil einzelne guten Appetit besitzen, als jeden Kranken hungern zu lassen, weil viele Kranke keinen Appetit und keine Assimilationsfähigkeit haben. So unrichtig es natürlich ist, allen geschwächten Kranken ausschliesslich eiweissreiche Nahrung, gebratenes Fleisch, Fleischbrühe, Eier oder kräftigen Wein zu verabreichen, so unzweckmässig ist es auch wieder, fiebernden Patienten, die Appetit

nach solchen Dingen haben, sie zu versagen, weil angeblich für Fieberkranke nur Kohlenhydrate oder blande Diät passend sind.

Unserer Erfahrung nach besteht eine systematische Ernährung also nicht darin, dass man einem Kranken eine bestimmte Nahrung aufzwingt oder ihn um jeden Preis füttert; denn wir haben bei der Masteur und bei den Versuchen mit der sogenannten Gavage uns oft genug davon überzeugt, dass übermässige Ernährung nicht identisch ist mit genügender Ernährung, d. h. mit der Möglichkeit, die zur Existenz und Arbeitsleistung nöthige Energie in reichlicher Menge zu gewinnen. Jedenfalls ist Fettbildung oder Mästung nicht dasselbe wie Kräftigung des Organismus.

Wir leugnen nicht, dass ein sehr nervöser oder gar melancholischer Patient bei Nahrungsverweigerung gefüttert werden muss — denn hier bedarf der Körper eben der Speisen, wenn auch die Initiative zur Aufnahme fehlt —, aber ein psychisch gesunder Kranker wird im Allgemeinen stets seine Bedürfnisse deutlich äussern, und selbst bewusstlose Kranke schlucken ja flüssige Nahrung, wenn man sie ihnen in zweckmässiger Weise darreicht. Somit müssen wir uns gegen die generelle zwangsmässige Fütterung — welchen Namen die Methode auch haben mag — erklären, wenn wir auch nicht in Abrede stellen, dass unter solcher Behandlung gewisse Formen der Nervosität, der Bleichsucht und Hysterie, eine Besserung ihres Befindens und eine Zunahme ihres Körpergewichts erfahren können, die aber zum grossen Theile wohl durch die, mit der zwangsweisen Fütterung gewöhnlich verbundene, absolute Bettruhe und andere Veränderungen der Lebensweise bedingt ist. Wenigstens haben wir eine sehr befriedigende Besserung des Befindens solcher Personen schon dann beobachtet, wenn wir ihnen ohne weitere Vorschriften nur eine Bettruhe von 14 Tagen verordneten.

Man vergesse ferner nicht, dass fast in allen Fällen von zwangsweiser Ernährung ausserordentlich reichliche Stuhlgänge, die zum Theil unverdaute Massen enthalten, erfolgen, ein Beweis dafür, dass bei der Ueberernährung eine ganz beträchtliche unnütze Leistung des Verdauungscanales stattfindet, und dass diese Methode somit eigentlich nur für Leute passt, die (im ärztlichen Sinne) gesunde Organe und meist nur ein abnorm reagirendes Nervensystem besitzen. Was für Nervöse und Bleichsüchtige passt, ist noch nicht geeignet für Fiebernde oder mit organischen Leiden behaftete Patienten.

Leyden hebt zwar mit Recht hervor, dass sich Phthisiker — und man kann hinzufügen, auch andere Kranke — besser befinden, wenn sie an Körpergewicht zunehmen, schlechter, wenn sie abnehmen, aber man kann aus dieser Thatsache nicht den Schluss ziehen, dass sich die Kranken besser befinden, weil ihr Körpergewicht zunimmt, sondern es ist

nur der Schluss erlaubt, dass ihr Körpergewicht merkbar zunimmt, weil sich die plastische Fähigkeit des Organismus, das Zeichen reichlicherer Gewinnung von wesentlicher Energie, gehoben oder überhaupt wieder eingestellt hat.

Die hier in Betracht kommende Form der Energie wird eben unserer Auffassung zufolge nicht direct aus den Nahrungsmitteln gewonnen; sonst könnten nicht gerade die grössten sportlichen Leistungen des Körpers bei relativ geringer Nahrungsaufnahme zu Stande kommen. Jedenfalls spielt die übermässige Menge der zugeführten Nahrung keine wesentliche Rolle bei der Erzielung einer besonderen Assimilations- oder Muskelleistung des Körpers; sie befördert nur die Bildung von Fett.*)

Diese Ausführungen sind nicht etwa bestimmt, den Werth einer rationellen Diätetik herabzusetzen, sondern sie sollen nur zeigen, wie schwer es heute noch ist, die Gesetze der Ernährung auf Grund unserer noch immer geringen Kenntnisse der Energetik zu formuliren.

Für die Erhaltung und den Betrieb des Organismus ist nicht blos das Spannkraftmaterial massgebend, und die richtige Bilance kann darum nicht etwa direct aus der aufgenommenen oder abgegebenen Stickstoff-, Kohlenstoff- oder Sauerstoffmenge erschlossen werden. Sie ist vielmehr erst bestimmt durch die Möglichkeit eines Betriebsgewinnes, d. h. des Plus an allen Formen lebendiger Energie, welches bei der Umformung der Spannkraftmaterialien sich über den Verbrauch an lebendiger Energie hinaus ergibt und zur Erhaltung des Zusammenhanges und der Bewegung der Theile (Anziehung und Abstossung) verwandt wird (latente Energie und Reservekraft, die, nach Art der Accumulatoren aufgehäuft, geeignetenfalls zur Arbeitsleistung in Anspruch genommen wird).

Zwei im Stickstoffgleichgewichte befindliche Individuen ergeben darum bei anscheinend gleicher Bilance durchaus nicht gleichen Betriebsgewinn; denn der Eine kann z. B. nach vollbrachter Leistung eine stärkere Abnahme seines Tonus, also der Fähigkeit einer kräftigeren Bindung seiner Theile zeigen, als der Andere; die gleiche Leistung ist hier eben auf Kosten der Abnützung (der Lockerung des Zusammenhanges) der Maschine erfolgt, und dieser Factor, der in der kaufmännischen Bilance durch Abschreibung zum Ausdrucke gbracht wird, verdient auch bei allen Stoffwechseluntersuchungen, die ja nur die Aufstellung einer richtigen Bilance — des Verhältnisses von Einnahme, Ausgabe, Abnützung und Betriebsgewinn — bezwecken, eine besondere Berücksichtigung, die er aber bis jetzt nicht gefunden hat.

Ob man übrigens bei einem sehr dyspnoischen Kranken mit Pneumothorax durch Fütterung vermittelst der Schlundsonde, die ja active Muskelbewegungen entbehrlich macht, viel nützt, erscheint uns fraglich, da man ihm ja auch durch blosses Einflössen flüssiger Nahrung einen grossen Theil der Muskelbewegungen ersparen kann. Die Dyspnoe wird ja auch nicht blos durch die, mit der Nahrungsaufnahme verknüpften,

*) O. Rosenbach, Die Entstehung und die hygienische Behandlung der Bleichsucht. Leipzig 1893.

Bewegungen des Oberkörpers und der Extremitäten, sondern durch die mit dem Schluckacte verbundene reflectorische Beeinflussung der Athmung und der Blutbewegung erregt und gesteigert. Ferner ist es wohl auch nicht zweifelhaft, dass die Gavage und Masteur an sich durch zu starke Anfüllung des Magens direct eine Steigerung der mechanischen Anforderungen an die Respiration herbeiführt, ganz abgesehen davon, dass auch die chemische Verarbeitung der Speisen, die ja nur bei Zufuhr einer grösseren Menge von Sauerstoff möglich ist, eine Steigerung der Athmungsfrequenz erfordert.

Somit erwarten wir beim Pneumothorax (auf tuberculöser oder chronisch-pneumonischer Grundlage) aus theoretischen Gründen und auf Grund reichlicher persönlicher Erfahrung keinen Nutzen von irgend einer Form der Masteur — um diesen, das eigentliche Ziel der Ueberernährung trefflich charakterisirenden, Ausdruck zu gebrauchen —, wenn wir auch die rationelle Ernährung für eines der wichtigsten Principien der Behandlung halten, dessen Studium von ganz neuen Gesichtspunkten aus besonders gefördert zu werden verdient.

Literatur.

Abeille, Gaz. méd. 1867, Nr. 1.

Abel, Ein Fall von angeborenem, linksseitigem Zwerchfellsdefect mit Hindurchtritt des Magens, des grossen Netzes, des Colon und des Duodenum in die Pleurahöhle. Berliner klin. Wochenschr. 1894, XXXI, 4, 5.

Ahoud, Thèse de Paris, 1876.

Aragon, Dilatation bronchique unilatérale ayant simulé un pneumothorax. Bull. de la Soc. anat. 5. S., IV, 3, pag. 64, Janv.-Févr.

H. Baerensprung, Zur operativen Behandlung des Pneumothorax. Berlin 1873, Inaug.-Diss.

Biach, Zur Aetiologie des Pneumothorax. Wiener med. Wochenschr. 1880.

Biermer, Ueber Pneumothorax. Schweizerische Zeitschr. f. Heilk. 1863, II.

Bierre de Boismont, Thèse de Paris, 1825.

Blumenthal, Experimentelle Untersuchungen über den Lungengaswechsel bei den verschiedenen Formen des Pneumothorax. Abhandlungen a. d. med. Klinik zu Dorpat, pag. 455.

Bouveret, Ventilpneumothorax. (Sur le pneumothorax suffocant; pathogénie, traitement par établissement d'une fistule thoracique pérmanente.) Lyon médical. 1888, XX, 53.

Bucquoy, Gaz. hebdom. 1879, Nr. 48. S. auch Peyrot, Thèse de Paris.

Cantalamessa, Perchè non si forma pneumotorace negli empiemi aperti attraverso il polmone, e del valore diagnostico, in tali casi dell' iniezione di sostanze coloranti nella pleura. Riv. di Clin. med. IV, 2.

Chomel, Du pneumothorax. Gaz. des hôp. 1845, Nr. 144, 148.

Church, Edinburgh med. Journ. 1876, June.

Cnopf, Ueber Pneumothorax im Kindesalter. Münchener med. Wochenschr. XL, 7, 8.

Curling, Case of traumatic pneumothorax. Paracentesis. Recovery. Med. Times and Gaz. 26. Oct. 1867.

Czernicki, Des effets du pneumothorax etc. Gaz. hebdom. 1872, Nr. 29.

Davy, Philosoph. Transactions. II.

A. Ewald, Untersuchungen zur Gasometrie der Transsudate des Menschen Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv. 1873, H. 6 und 1876, H. 3.

E. A. Ewald, Ueber ein leichtes Verfahren etc. Charité-Annalen. 1875, pag. 167.

K. Förster, Ein seltener Fall von geheiltem Pneumothorax. Deutsches Arch. f. klin. Med. V, pag. 545.

A. Fränkel, Ueber putride Pleuritis. Charité-Annalen. Jahrg. IV, 1879, pag. 256, und Berliner klin. Wochenschr. 1879, Nr. 17 u. 18.

A. Fränkel, Ueber die bacterioskopische Untersuchung eiteriger pleuritischer Ergüsse etc. Charité-Annalen. Jahrg. XIII, 1888, pag. 147—92.

Fräntzel, Ueber Pneumothorax in v. Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. und Therap. 1877, IV, 2. Hälfte, 2. Aufl., pag. 535.

Fräntzel, Rechtsseitiger Pneumothorax in Folge von Lungenemphysem entstanden. Charité-Annalen. Jahrg. IV, 1879, pag. 294.

Fräntzel, Ein Fall von doppelseitigem Pneumothorax. Charité-Annalen. 1879, Jahrg. IV, pag. 287.

Fräntzel, Drei Fälle von Pneumothorax mit besonders günstigem Verlauf. Charité-Annalen. 1891, XVI, pag. 324.

Fritz, Zur Lehre von den Empyemen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. III, pag. 109.

Gilbert et Roger, Etude expérimentale sur le pneumothorax et sur les réflexes d'origine pleurale. Rev. de Méd. 1891, XI, 12, pag. 977.

Gläser, Pneumothorax mit besonderem Verlauf. Zeitschr. f. klin. Med. XXI, 3 u. 4, pag. 394.

Goltdammer, Ueber die Punction von Pleuraergüssen. Berliner klin. Wochenschrift. 1880, Nr. 20.

Günsburg, Ueber Pneumothorax. Dessen Zeitschr. 1852, 3.

James Haughton, Encyklopädie der praktischen Medicin, deutsch von Fränkel. Berlin 1840, Bd. III, pag. 523—531.

Heddaeus, Berliner klin. Wochenschr. 1869, Nr. 51.

Herrlich, Ueber subphrenische Abscesse. Vortrag im Verein f. innere Med. Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 9 u. 10.

S. G. Homolle, De l'emploi d'un double tube à demeure dans le traitement de la pleurésie purulente. Revue mensuelle de méd. et de chir. 1879, Nr. 12, pag. 957.

Hoppe-Seyler, Ueber die Zusammensetzung der bei Pneumothorax vorhandenen Gase. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1889, XLVI, 1, pag. 105.

Jul. Hoppe, Ueber Pneumothorax. Inaug.-Diss., Würzburg 1848.

Hughes, Zwölf Fälle von Pneumothorax. London med. Gaz. Jan. 1844.

Itard, Sur le pneumothorax ou les congestions, qui se forment, dans la poitrine. Thèse de Paris, 1803.

Klemperer, Fall von geheiltem Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. XIX, 25, pag. 602.

Kreps, Ueber die Athmungsbewegungen bei den verschiedenen Formen des Pneumothorax. Abhandl. a. d. med. Klinik zu Dorpat, pag. 411.

Krieger. Selbstirrigation des Thorax bei Empyemen und Pyopneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. 1889, XV, 10.

Laennec, Traité de l'auscultation médiate. 1831, III.

Lasius, Ein Fall von doppelseitigem Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. XVII. 15.

Leconte et Demarquay, Arch. gén. etc. 5. Ser., XIV.

Leyden, Ueber Pyopneumothorax tuberculosus. Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 32.

Leyden, Ueber Pyopneumothorax subphrenicus. Zeitschr. f. klin. Med. I, pag. 320.

Leyden, Charité-Annalen. 1878, Jahrg. II, pag. 264.

Lezius, Ein Fall von Pneumothorax mit aseptischem Verlaufe. Petersburger med. Wochenschr. N. F. X, 34.

Liebermeister, Ueber Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. XVI, 18.

Lieven, Ueber den Blutdruck bei den verschiedenen Formen des Pneumothorax Jurjew (Dorpat), E. J. Karow. Gr. 8, 53 S. mit 3 Tafeln.

Louis, Recherches sur la phthisie. Paris 1825.

Lundie, A case of spontaneous pneumothorax and pneumopericardium. Edinburgh med. Journ. XXXVII, 3, pag. 220, Sept.

Mader, Bericht des Rudolfspitales in Wien für das Jahr 1877, pag. 375. Fall 122.

Mason, Pyopneumothorax. Boston med. and surg. Journ. CXXI, 19, pag. 467, November.

Mohr, Ein Fall von Perforation eines erweiterten Bronchus. Berliner med. Centralzeitung. 1842, Nr. 25; ein zweiter analoger Fall, eodem loco, Nr. 29.

Murdoch, An unusual case of pneumothorax. New York med. Record. XLII, 2, pag. 46, July.

Neusser, Zur Kenntniss des Pyopneumothorax subphrenicus. Wiener med. Wochenschr. 1884, Nr. 44—47.

Nixon, Pneumothorax. Dublin med. Journ. XC, pag. 403, Nov.

Nonne, Ueber einen bemerkenswerthen Fall von Heilung eines P. bei Lungentuberculose. Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 20.

Oeri, Die Thorakocentese etc. Stuttgart 1876, pag. 423.

v. Oppolzer, Ein interessanter Fall von Pneumothorax. Allgem. Wiener med. Zeitung. 1868, Nr. 52.

v. Oppolzer, Klinische Vorlesungen über Pneumothorax. Wiener med. Presse. 1869, 31—34.

Otte, Operativ behandelter Pneumothorax. Berliner klin. Wochenschr. 1880. Nr. 29.

Paetsch, Subphrenischer Abscess. Heilung durch Operation. Charité-Annalen. 1882, Jahrg. VII, pag. 300.

Peyrot, Sur les tensions intrathoraciques dans les épanchements de la plèvre. Arch. génér. Juill. 1876, pag. 47.

Pfuhl, Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 5.

Piorry, Diction. des scienc. médic. T. XLIV, pag. 370.

Potain. Académie de Méd. Seance du 24 avril 1888.

Powell. Note on the pneumothorax occuring in phthisis. Med. Times and Gaz. 1869, pag. 112, 166 u. 194.

Puchelt. Doppelter Pneumothorax. Heidelberger med. Annalen. Bd. VII. H. 4.

Ramskill, Two cases of pneumothorax treated by aspiration. The Lancet. 19. Aug. 1871.

Redar. Ein Beitrag zur Aetiologie des Pneumothorax. Berliner klin Wochenschr. 1866, Nr. 39.

Riegel. Zur Diagnose des Pneumothorax. Berliner klin. Wochenschr. 1880. Nr. 50.

Hamilton Roe, Paracentesis by Pneumothorax. London med. Gaz. April 1849.

Romberg-Henoch. Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen. Berlin 1851, pag. 166.

Roser. Der offene Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 8.

Rumpf, Ueber Pneumothorax. Inaug.-Diss., Würzburg 1849.

Saussier, Recherches sur le Pneumothorax. Thèse de Paris, 1841.

Schrötter, Wochenschr. der Gesellsch. d. Wiener Aerzte. XXI, Nr. 5.

Seifert. Ueber Pneumothorax. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXIII.

Senator, Zur Kenntniss und Behandlung des Pneumothorax etc. Zeitschr. f. klin. Med. II, pag. 231.

Senfft, Deutsche Zeitschr. f. praktische Medicin. 1878, Nr. 45.

Sevestre, Pneumothorax chez un enfant de 22 mois. consécutif a une lésion probablement syphilitique du poumon. Revue des Mal. de l'Enfance. IX. pag. 260.

Siebert, Allg. med. Zeitg. 1835.

Skoda, Abhandlung über Percussion und Auscultation. 1866, VI. Aufl., pag. 303.

Starke. Ein Fall von geheiltem subphrenischem Lungenabscess. Charité-Annalen. 1882, Jahrg. VII, pag. 623.

Stokes, Dublin med. Journ. November 1849.

Sutherland, Aspiration in pneumothorax. Lancet. I, 26. June.

Szupak. Experimentelle Untersuchungen über die Resorption der Pneumothoraxluft. Abhandl. a. d. med. Klinik zu Dorpat, pag. 377.

Tanné, Contribution à l'étude du traitement de l'hydropneumothorax par la ponction de la poitrine et les lavages de la plèvre. Gaz. hebdom. 1873, Nr. 33.

Traube, Ein Fall von Pneumothorax traumaticus. Ges. Beiträge zur Pathol. u. Physiol. II, pag. 351.

Troisier, Pneumothorax survenu dans le cours d'un accès d'asthme et guérie par la thoracocentèse. Gaz. des Hôp. 125. Gaz. hebdom. 2, S. XXVI, 46.

Unverricht, Ueber ein neues Symptom zur Diagnose der Lungenfistel bei Pneumothorax. Zeitschr. f. klin. Med. I, pag. 536.

H. J. Vetlesen, Ein Fall von diffusem persistirendem Pneumothorax. Centralbl. f. klin. Med. 1882, Nr. 24.

A. Vogel, Rasche Genesung von einem Pneumothorax. Deutsches Arch. f. klin. Med. II, pag. 244.

Waller, Pneumothorax in an apparently healthy young man without realised injury; tapping; recovery. Lancet. I, 6. Febr.

Ad. Weil, Zur Lehre vom Pneumothorax, insbesondere vom Pneumothorax bei Lungenschwindsucht. Leipzig 1882.

Weil. Zur Lehre vom Pneumothorax. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXIX, pag. 370.

Weil, Weitere Mittheilungen über Pneumothorax. Deutsches Arch. f. klin. Med. XL, pag. 1 u. ff.

Weil, Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXI, pag. 99.

Winocouroff, Ein Fall von Pneumothorax bei einem Kinde von vier Jahren nach Keuchhusten. Arch. f. Kinderheilkunde. XVI. 1 u. 2, pag. 78.

Wintrich, Krankheiten der Respirationsorgane in Virchow's Handb. der spec. Patholog. u. Therapie. V, 1. Abth., pag. 341 u. ff.

Witzel, Ein Verfahren zur Beseitigung des acuten, nach Penetration der Brustwand entstandenen, Pneumothorax. Centralbl. f. Chir. 1890, XVII, 28.

Woillez, Heilung von Pneumothorax. Arch. génér. Dec. 1853.

Zahn, Ueber die Entstehungsweise von Pneumothorax durch Continuitätstrennung der Lungenpleura ohne eiterige Entzündung. Virchow's Archiv. 1891, CXXIII. 2, pag. 197.





SPECIELLE
PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. DR. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

Geh. San.-R. Dr. **E. Aufrecht** in Magdeburg, Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Hofr. Prof. Dr **R. Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **G. Cornet** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **C. A. Ewald** in Berlin, Dr. **E. Flatau** in Berlin, Prof. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Doc. Dr. **S. Freud** in Wien, Reg.-R. Prof. Dr. **A. v. Frisch** in Wien, Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Dr. **D. Gerhardt** in Strassburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldscheider** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **G. Hoppe-Seyler** in Kiel, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **A. Jarisch** in Graz, Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel, Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **A. Kast** in Breslau, Prof. Dr. **Th. Kocher** in Bern, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Wien, Prof. Dr. **F. Kraus** in Graz, Prof. Dr. **L. Krehl** in Jena, Dr. **A. Lazarus** in Charlottenburg, Geh. San.-R. Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln, Prof. Dr. **H. Lenhartz** in Hamburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. v. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen, Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Doc. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Doc. Dr. **J. Mannaberg** in Wien, Prof. Dr. **O. Minkowski** in Strassburg, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **C. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Hofr. Prof. Dr. **I. Neumann** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Prof. Dr. **K. v. Noorden** in Frankfurt a. M., Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Reg.-R. Prof. Dr. **L. Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Dr. **R. Pöch** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Prof. Dr. **E. Remak** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr **O. Rosenbach** in Berlin, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Hofr. Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Prof. Dr. **F. Schultze** in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Prof. **Azévedo Sodré** in Rio Janeiro, Doc. Dr. **M. Sternberg** in Wien, Doc. Dr. **G. Sticker** in Giessen, Prof. Dr. **K. Stoerk** in Wien, Prof. Dr. **H. Vierordt** in Tübingen, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Prof. Dr. **R. Wollenberg** in Hamburg, Doc. Dr. **O. Zuckerkandl** in Wien.

XIV. BAND. II. THEIL.

DIE
LUNGENENTZÜNDUNGEN.

VON

Geh. San.-R. DR. E. AUFRECHT

Oberarzt der inneren Station des Krankenhauses Magdeburg-Altstadt

WIEN 1899.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 13

DIE

LUNGENENTZÜNDUNGEN.

VON

GEH. SAN.-R. DR. E. AUFRECHT

Oberarzt der inneren Station des Krankenhauses Magdeburg-Altstadt.

MIT 2 ABBILDUNGEN UND 4 TAFELN IN FARBENDRUCK.

WIEN 1899.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

INHALT.

Eintheilung der Lungenentzündungen.

Seit dem Anfange dieses Jahrhunderts vermögen wir die entzündlichen Erkrankungen des Lungengewebes von denjenigen der Pleuren anatomisch und klinisch abzugrenzen. Zur Zeit ist nur die Trennung der verschiedenen acuten Erkrankungen des Lungengewebes selbst noch nicht endgiltig durchgeführt.

Das grösste Hinderniss für eine solche Scheidung ist der anatomische Begriff der lobären und lobulären Lungenentzündungen. Nicht als ob ich der Meinung wäre, dass die anatomische Definition überhaupt unzutreffend und eine klinische oder bakteriologisch-ätiologische Eintheilung besser am Platze wäre. Eine solche Ansicht liegt mir schon darum fern, weil ich voraussetze, dass wir in Zukunft dazu gelangen werden, die Kenntniss der klinischen Erscheinungen, der ursächlichen Bedingungen und des pathologisch-anatomischen Verhaltens bei den Lungenentzündungen ebenso gut wie bei anderen Krankheiten bis zu dem Punkte zu vervollkommnen, dass schon die Structurveränderungen des Gewebes uns einen sicheren Rückschluss auf die übrigen Vorgänge, insbesondere auf die Erreger der Krankheit gestatten werden. Denn jeder Art von krankheitserzeugendem Erreger muss eine besondere Modification in der Form der organischen Veränderung entsprechen. Das pathologisch-anatomische Bild einer Krankheit ist dem Stamme eines Baumes vergleichbar, dessen Wurzeln die verschiedenen Ursachen, dessen Blätter und Blüthen die verschiedenen Symptome darstellen. Auch der Stamm einer Pflanzenart ist von dem jeder anderen gut unterscheidbar.

Begreiflich ist es freilich, dass die Verschiedenheit der anatomischen Veränderungen bei den Lungenentzündungen zunächst in ihren gröbsten Formen: in der lobären und lobulären Erkrankung des Lungengewebes, gesucht und vermeintlich gefunden wurde. Die Folge dieser falschen Grundlage aber war die Nichtübereinstimmung des anatomischen und ätiologischen Verhaltens. Auf Grund der lobären Form rechnete man jede Erkrankung, welche einen oder mehrere Lungenlappen *in toto* befallen hatte, zur sogenannten genuinen Pneumonie und identificirte sie mit derjenigen Form von genuiner Pneu-

monie, welche auch heute noch am besten mit dem Namen „croupöse Pneumonie“ bezeichnet wird; obwohl letztere ein überaus charakteristisches anatomisches Merkmal aufweist. Ich meine das gleichmässig gekörnte Aussehen auf der Schnittfläche, welches bei anderen, auch in lobärer Form auftretenden Pneumonien fehlt.

Anstatt nun von diesen anatomischen Differenzen aus einerseits das ätiologische Verhalten, andererseits die klinischen Erscheinungen zu erforschen, wurden die verschiedenen Erkrankungen in das Prokrustesbett der lobären Lungenentzündungen gezwängt, und daraus ging eine wahrhaft kaleidoskopische Schilderung der Aetiologie und der klinischen Symptome hervor. Infectiöse Formen, Hausepidemien, Gefängnissepidemien, Uebertragungen von Vögeln auf Menschen, vom Rind auf den Menschen, alles das wurde hineingerechnet. Geht man der Sache aber näher auf den Grund, dann überzeugt man sich aus den Schilderungen der anatomischen Ergebnisse, dass in den meisten dieser Beobachtungen gar keine croupöse Pneumonie vorgelegen hat.

Da dieser Umstand nicht beachtet wurde, ging man consequenterweise auf dem unrichtigen Wege weiter. Weil lobäre Lungenentzündungen, welche jedoch dem anatomischen Verhalten der croupösen Pneumonie nicht ganz entsprachen, sich häufig als direct übertragbar erwiesen hatten, sollte die croupöse Pneumonie gleichfalls direct übertragbar sein. Dieser Schluss lag scheinbar um so näher, weil man als Erreger der croupösen Pneumonie Bakterien gefunden hatte und diese als Ursache der Krankheit mit Recht allgemein anerkannt wurden.

Wollen wir ein klares Urtheil über die Aetiologie und das klinische Verhalten der Krankheit gewinnen, dann müssen wir zunächst die croupöse Pneumonie als eine anatomisch wohl definirte Krankheitsform von den übrigen lobären Pneumonien streng abgrenzen.

Während auf diese Weise nach der einen Richtung hin ein sicherer Ausgangspunkt auf anatomischer Basis vorhanden ist, lässt sich die Möglichkeit einer Abgrenzung der verschiedenen Lungenentzündungen nach anderer Richtung ins Auge fassen und als durchführbar in Aussicht nehmen.

Denn auch die Begriffsbestimmung „lobuläre Pneumonie“ und ihre Identificirung mit katarrhalischer Pneumonie ist nicht haltbar, wenn man den ätiologischen und klinischen Verhältnissen Rechnung tragen will. Als Paradigma kann hier die Pneumonie nach Masern gelten. Diese kann lobär und lobulär auftreten, aber nie anders als auf Grund einer katarrhalischen Erkrankung der feinsten Bronchiolen. Darum empfiehlt es sich, die Bezeichnung „lobulär“ als Krankheitsdefinition ganz fallen zu lassen und nur die Bezeichnung „katarrhalische Pneumonie“ zu wählen.

Es handelt sich dann freilich sofort um die Entscheidung der Frage, welche lobären Erkrankungen zu den katarrhalischen zu rechnen sind und ob irgend welche Kriterien dafür vorhanden sind. Dies ist in der That der Fall. Unter Hinweis auf die specielle Ausführung dieses Punktes bei Erörterung der katarrhalischen Pneumonie hebe ich hier nur ein einziges, aber an und für sich schon charakteristisches Merkmal derselben hervor. Es ist dies die enorme entzündliche Hyperämie der kleinsten Gefässe und Capillaren der feinsten Bronchiolen, welche *post mortem* bei leicht durchführbarer Präparation im mikroskopischen Präparat sicher nachweisbar ist. Die Figuren 6 und 7 auf Tafel II kennzeichnen diese Veränderung auf das Deutlichste. Bis jetzt habe ich ein solches Verhalten der Gefässe bei der katarrhalischen Pneumonie nach Masern, nach Stickhusten, bei derjenigen katarrhalischen Pneumonie, welche bei scrophulösen, kachektischen Kindern auftritt, und bei der Influenzapneumonie gefunden.

Die Aetiologie der katarrhalischen Pneumonie aber ist nicht mehr eine einheitliche, wie diejenige der croupösen Pneumonie; die Untersuchung wird sich späterhin auf eine grössere Zahl von bakteriellen Erregern erstrecken müssen, deren einheitlicher Effect in der anatomischen Läsion der feinsten Bronchiolen zu suchen sein wird, wenn nicht gar eine Mischinfection die Veranlassung zum Auftreten der Krankheit ist. Letzteres halte ich für unwahrscheinlich.

Damit aber ist das Gebiet der acuten Pneumonieformen nicht erschöpft. Neben der typischen Form der croupösen Entzündung kommen auch solche vor, bei denen in ätiologischer Beziehung eine einheitliche Auffassung nicht möglich ist. Dementsprechend herrscht hier auch die grösste Unsicherheit. Nur Eines lässt sich auf das Bestimmteste vertreten: die Unzulässigkeit, solche Formen in das Gebiet der croupösen Pneumonie einordnen oder an dieselbe anreihen zu wollen. Eine sichere pathologisch-anatomische Bezeichnung ist unmöglich, weil die Veränderungen des Lungengewebes sehr verschiedenartige sind. Lobäre Erkrankungen sind häufig, aber von einer gleichmässig gekörnten Schnittfläche, wie bei der croupösen Pneumonie, ist keine Rede. Das Gewebe ist splenisirt und zeigt nur eine glatte Durchschnittsfläche. Nicht viel seltener aber besteht die Erkrankung nur in kleineren Herden, und dann hat ein Theil derselben eine gekörnte Schnittfläche, wie die croupöse Pneumonie. Alle diese anatomischen Veränderungen können aber in verschiedener Combination auch da vorkommen, wo mehrere tödtliche Fälle auf eine einheitliche Ursache (Hausepidemien, Gefängnissepidemien) zurückgeführt werden müssen.

Darum besitzt auch die Klinik keine sichere Grundlage. Die Bezeichnungen dieser Pneumonien schwanken je nach dem Vorwalten des einen oder anderen Symptoms. Biliöse Pneumonie. Pneumotyphus.

asthenische Pneumonie, infectiöse Pneumonie sind die gebräuchlichsten Namen.

Ich empfehle, diese Formen gegenüber der croupösen und der katarrhalischen Pneumonie vorläufig als atypische zu bezeichnen.

Hienach dürften in das Gebiet der (nichttuberculösen) Lungenentzündungen — unter Einbeziehung der sonstigen diffusen und Herderkrankungen, deren Einreihung wohl keiner besonderen Motivirung bedarf — folgende Erkrankungen zu rechnen sein.

I. Diffuse Erkrankungen der Lungen.

A. Acute:

a) Croupöse Pneumonie,
b) katarrhalische Pneumonie (bisher auch lobuläre Pneumonie genannt),
c) atypische Pneumonie (bisher auch infectiöse oder biliöse oder asthenische Pneumonie oder Pneumotyphus genannt),
d) hypostatische Pneumonie,
e) Schluckpneumonie,
f) Desquamativ-Pneumonie,
g) syphilitische Pneumonie.

B. Chronische:

a) Staubinhalations-Krankheiten,
b) Lungeninduration (*Pneumonia fibrosa chronica*, Lungencirrhose),
c) Lungencarcinom.

II. Herderkrankungen.

a) Abscess,
b) Gangrän,
c) Embolie,
d) Infarct.

Die Berechtigung zu der in dieser Eintheilung durchgeführten Trennung der Schluckpneumonie von der katarrhalischen Pneumonie, beziehungsweise den Nachweis, dass Schluckpneumonie und katarrhalische Pneumonie irrthümlicherweise bisher zusammengeworfen worden sind, werde ich an entsprechender Stelle erbringen.

Die croupöse Pneumonie.

Pathologische Anatomie.

Bis zum Anfang dieses Jahrhunderts besassen wir noch keine genaue anatomische Grundlage der croupösen Lungenentzündung. Die Autoren früherer Jahrhunderte, von Hippokrates an, hatten die verschiedensten Brustfell- und Lungenerkrankungen: seröse und eitrige Pleuritis, Pneumonie, Lungeninfarct, unter subjectiver Combination der Symptome, als Pleuritis und als Peripneumonie geschildert.

Auf eine historische Analyse der älteren Mittheilungen hier einzugehen, dazu liegt keine Veranlassung vor. Denn in den Werken von Grisolle und Jürgensen sind vortreffliche historische Uebersichten vorhanden. Hinzuzufügen wäre nur, dass nach Curt Sprengel's Angabe einer der ältesten Autoren, Diokles v. Karystus, die Pleuresie von der Peripneumonie correct getrennt und den Sitz der ersteren in die Pleura, der letzteren in die Lunge verlegt hat, während die späteren Autoren meist unter dem Einfluss der Idee standen, dass da, wo bei acuten Lungenerkrankungen Schmerzen vorhanden sind, eine Pleuritis bestehen müsse und dieser die wesentlichste Bedeutung beizumessen sei; bis es zuletzt dahin kam, dass Pleuritis und Peripneumonie als einheitlicher Krankheitsprocess aufgefasst wurden.

Erst Laennec verdanken wir die Begründung der Lehre von der Pneumonie auf umfassender anatomischer und klinischer Basis (I., pag. 395). Er unterschied drei genau begrenzte, leicht zu erkennende Stadien der Krankheit: das Engouement, die Hepatisation und die eitrige Infiltration. Die Benennung „Engouement" wählte er nach Bayle's Vorgang. Der Name „Hepatisation" stammt seiner Angabe nach von Loelius a fonte (bei Morgagni). Ganz besonders betont Laennec das körnige Aussehen der Schnittfläche der Lunge in letzterem Stadium. Dieses Aussehen kommt seiner Meinung nach zu Stande durch eine Umwandlung der Lungenbläschen in solide Körner in Folge einer Verdickung der Wand dieser Bläschen und gleichzeitiger Infarcirung (état d'infarctus) derselben (pag. 397). Im dritten Stadium, dem der purulenten Infiltration,

hat das Organ die gleiche Härte und das granulirte Aussehen wie im zweiten, aber die Farbe ist blassgelb oder strohgelb. Allmählich fliessen die Körnchen zusammen, so dass der Durchschnitt von einer gelben, trüben, zähen, augenscheinlich eitrigen Masse bedeckt ist. Häufig finden sich die drei Stadien in derselben Lunge beisammen, entweder scharf abgegrenzt oder in einander übergehend (pag. 403). Gewöhnlich beginnt die Krankheit in den unteren Abschnitten der Lunge.

Andral schloss sich der von Laennec gegebenen Eintheilung in drei Stadien an; er bezeichnet dieselben aber als Engouement, rothe Erweichung und graue Erweichung mit einfacher eitriger Infiltration oder Abscessbildung (pag. 496). Besonders erwähnenswerth ist, dass nach seiner Ansicht das Wesen der Krankheit in einer Entzündung der Lungenbläschen liegt, deren innere Oberfläche eine anfangs mucös-sanguinolente, später eitrige Flüssigkeit absondert (pag. 503).

Die späteren Arbeiten von Chomel und Williams bringen nichts bei, was für unsere heutige Anschauung von wesentlicher Bedeutung wäre.

Rokitansky unterscheidet gleichfalls drei Stadien; die entzündliche Anschoppung (Engouement), die Hepatisation (Romollissement Andral's) und die eitrige Infiltration (Infiltration purulente). Das erste Sadium ist die Folge einer Erfüllung des Gewebes mit einer „die entzündliche Metamorphose eingegangenen Blutmasse“. Hierauf folgt die Secretion einer sehr klebrigen, zähen, röthlich-braunen Feuchtigkeit und endlich kommt es zur eigentlichen Exsudation, mit welcher das zweite Stadium beginnt. Die Lunge ist dann dunkelbraun-roth, derb, aber brüchig, die Schnittfläche ist granulirt. Die Granula aber sind nicht, wie bisher angenommen worden sei, das Ergebniss einer Anschwellung der Wandungen der Lungenzellen, sondern ein in die Höhlung der Lungenzellen abgelagertes Entzündungsproduct. Aus dem Zustande der rothen Hepatisation geht die Pneumonie durch mancherlei Uebergangsstufen, wobei sie blässer wird und eine braun-röthliche, grau-röthliche und graue, endlich ins Gelbe spielende Farbe annimmt, also als grau hepatisirt bezeichnet werden kann, in das dritte Stadium, die eitrige Infiltration über. Die granulirte Textur ist dann verschwunden. Befreit man ein Stück einer solchen Lunge durch vorsichtigen Druck und durch Waschen vom Eiter, so nimmt die Substanz wieder ihre schwammig-zellige Textur an.

Der Sitz des pneumonischen Processes ist die Wandung der Lungenzelle, d. i. die Lungenschleimhaut; das Product des Processes wird in die Höhlung der Lungenzelle abgesetzt. Die Pneumonie ist als ein croupöser Process auf der Lungenschleimhaut, gleichsam als ein parenchymatöser Croup, aufzufassen.

Sehr oft finden sich, so gibt auch Rokitansky an, die sämmtlichen drei Grade, und zwar auf den verschiedensten Uebergangsstufen des einen

in den anderen, beisammen. Meist herrschen in der Mitte und der Tiefe des entzündeten Lappens eitrige Infiltration, graue Hepatisation vor, gegen die Peripherie hin ist grau-röthliche, rothe Hepatisation, über diese hinaus entzündliche Anschoppung, endlich im anstossenden Gewebe einfache Stase und sehr häufig acutes Oedem in verschiedenem Grade vorhanden.

Diese Rokitansky'sche Eintheilung ist wesentlich grundlegend geblieben; nur ist die rothe Hepatisation von der grauen, als einem besonderen Stadium, getrennt worden, so dass heutzutage die Autoren, mit wenigen Ausnahmen, den Verlauf einer typischen croupösen Pneumonie in vier Stadien eintheilen, und zwar: 1. in die entzündliche Anschoppung; 2. die rothe Hepatisation; 3. die graue Hepatisation; 4. die eitrige Infiltration oder (richtiger) Schmelzung.

Nur Stokes theilte den Verlauf der Pneumonie in fünf Stadien (pag. 477), auf deren Erörterung näher einzugehen nicht erforderlich sein dürfte.

Die Berechtigung zu der Eintheilung in vier Stadien wird des Weiteren zu erweisen sein.

Das makroskopische Verhalten der Lunge in den verschiedenen Stadien der croupösen Pneumonie ist nach den, bis auf wenige Einzelheiten vollkommen übereinstimmenden Angaben der Autoren sowie nach meinen eignen Beobachtungen folgendermassen zu schildern:

Das erste Stadium der croupösen Pneumonie, die entzündliche Anschoppung (Engouement) ausschliesslich für sich bestehend zu beobachten, gehört zu den grossen Seltenheiten. Der Tod ist dann in den ersten 24—36 Stunden der Krankheit eingetreten. Ich selbst habe zwei Fälle dieser Art zu sehen Gelegenheit gehabt. In beiden befand sich fast die ganze rechte Lunge, bis auf einen kleinen Theil des Oberlappens, im ersten Stadium der Entzündung. Die klinischen Symptome hatten diesen Befund voraussetzen lassen. In ätiologischer Beziehung aber muss ich schon an dieser Stelle hervorheben, dass in einem dieser beiden Fälle — der andere wurde daraufhin nicht untersucht — im Lungengewebe nicht der *Diplococcus pneumoniae*, sondern ein Bacillus sich fand, der seiner Form nach Aehnlichkeit mit dem *Bacillus coli* hatte.

Häufiger kann man, wie schon Laennec und Rokitansky erwähnen, in der Peripherie roth hepatisirter Stellen das erste Stadium, die Anschoppung beobachten. Aus der Combination der Befunde ist bei der makroskopischen Untersuchung nur zu erschliessen, dass anfangs eine Blutüberfüllung des erkrankten Lungentheiles bei gleichzeitiger beträchtlicher Verringerung des Luftgehaltes vorhanden ist.

Dementsprechend sinkt die Lunge nicht in demselben Grade zusammen, wie unter normalen Verhältnissen; sie behält ihren Umfang, als wäre sie aufgeblasen. Zugleich ist sie schwerer als ein gesundes Organ. Beim Aufdrücken des Fingers auf die Oberfläche kann das Gewebe eingedrückt werden wie ödematöse Extremitäten (Hasse, pag. 267). Beim Aufdrücken auf die Durchschnittsfläche reisst es leichter ein, als normales Lungengewebe, womit ein wesentlicher Unterschied von reiner Hypostase gegeben ist. Auch die Blutmenge, welche bei der Anschoppung spontan auf dem Durchschnitt hervortritt, ist nicht so beträchtlich wie bei Hypostase, wahrscheinlich weil die Contractilität des Lungengewebes in ersterem Falle sehr verringert ist.

Besonderer Beachtung werth ist die Thatsache, dass in den beiden von mir beobachteten Fällen von Pneumonie im ersten Stadium das erkrankte Organ auf dem Durchschnitt ein dunkles, fast blau-schwarzes Aussehen hatte und erst an der Luft sich allmählich röthete. Dieses Verhalten gestattet zunächst den Schluss, dass das durch die *Arteria pulmonalis* in die Lungencapillaren strömende Blut in den erkrankten Abschnitten schon während des ersten Stadiums nicht mehr genügend oxydirt wird.

Nach Hasse's Angabe (pag. 267) haben schon Morgagni und andere Beobachter auf diese bisweilen vorkommende dunklere, blauschwarze Färbung im Stadium der Anschoppung aufmerksam gemacht.

Im zweiten Stadium, also dem der rothen Hepatisation, zeigt die Lunge auf dem Durchschnitt ein gleichmässig rothes Aussehen. Sie ist vollkommen luftleer. Nur Oberlappen-Pneumonien können ein abweichendes Verhalten bieten; das Gewebe braucht hier nicht ganz luftleer zu sein. Die Ursache soll weiterhin näher erörtert werden. Ferner ist das Gewebe brüchig; es reisst beim Aufdrücken des Fingers auf die Durchschnittsfläche leicht ein. Auch treten auf derselben Körnchen (Granula) hervor, welche der abnormen Füllmasse der Alveolen entsprechen. Dieses gekörnte Aussehen beruht auf dem Umstande, dass der Inhalt der Alveolen durch die Contractilität des von elastischen Fasern durchsetzten interalveolaren Gewebes hervorgedrängt wird. Die Grösse der Granula entspricht derjenigen der Alveolen. Sie sind demnach bei Kindern sehr klein (Hasse, pag. 271; Ziemssen, 265, pag. 161) und können, wenn eine emphysematöse Lunge pneumonisch erkrankt ist, eine sehr beträchtliche Grösse erreichen. Einen derartigen Fall beschreibt Hasse (pag. 271). Die Granulationen erreichten hier die Grösse eines Hanfkornes. — Genaue Messungen hat Damaschino (pag. 12) vorgenommen. Er gibt an, dass die Granulationen bei Kindern einen Durchmesser von 0·07—0·11 *mm*, bei Erwachsenen 0·13—0·17 *mm* und bei Greisen häufig 0·21—0·27 *mm* haben. Ich selbst habe mich bei Erwachsenen überzeugt, dass die Grösse der

Granula zwischen 0·17 und 0·21 *mm* schwankt. Diese Maasse stimmen mit denjenigen normaler Lungenalveolen im Zustande der Ausdehnung überein. Nach den Untersuchungen Rossignol's haben bei erwachsenen Menschen die Alveolen nach Aufblähung und Trocknung der Lungen einen Durchmesser von 0·2 *mm*.

Die Frage, ob ein pneumonisch infiltrirter Lungenlappen grösser ist wie ein normaler, hat zu vielfachen Erörterungen geführt. Zutreffend dürfte wohl die Annahme sein, dass die Grösse der Lunge bei tiefster Inspiration die äusserste Grenze ihrer Volumszunahme im Falle einer pneumonischen Erkrankung ist (Rokitansky, Bd. II, pag. 86).

Auch die erwähnte Grösse der Granula im Stadium der Hepatisation spricht hierfür. Sie geht nicht über diejenige der gedehnten Alveolen hinaus.

Aus dieser Anfüllung der Alveolen mit Exsudatmassen bis zu einem Volumen, welches der aufgeblähten Lunge entspricht, erklärt sich auch das von Rokitansky auffallenderweise in Abrede gestellte Vorkommen von Rippeneindrücken bei Erkrankungen des Unterlappens.

Nach Ziemssen's Ansicht (pag. 162) entstehen die Rippeneindrücke ausschliesslich dadurch, dass die Rippen von aussen her in die Oberfläche des verdichteten Lungenlappens hineingedrückt werden. Er glaubt, dass dies nur durch die vermittelst gewaltsamer Exspirationen gesetzte Compression des Thorax geschehen kann und sieht einen intensiven Husten als das ursächliche Moment dieser Furchen an.

Ich kann dieser Ansicht nicht beipflichten, sondern führe die Entstehung der Rippenfurchen darauf zurück, dass die infiltrirte Lunge die inspiratorische Grösse der normalen Lunge auch während der Exspiration beibehält. Bei der Verkleinerung des Thoraxraumes während der Exspiration durch die combinirte Thätigkeit des hinaufsteigenden Zwerchfells und der herabsinkenden Rippen wird die infiltrirte Lunge in die Höhe gedrängt, ohne sich der damit herbeigeführten Raumverminderung durch eigene Verkleinerung anpassen zu können. In Folge dessen muss ein Theil des Lungengewebes in die nachgiebigeren Intercostalräume hineingedrängt werden, während die Rippen kein Ausweichen gestatten. Es handelt sich also *sensu strictiori* nicht um costale, furchenartige Eindrücke, sondern um intercostale Ausbuchtungen des infiltrirten Lungengewebes. Vielleicht sind solche Ausbuchtungen *in vivo* häufiger vorhanden, wie bei Sectionen festgestellt werden kann. Nach dem Aufhören des Athmens, also mit dem Fortfall des exspiratorischen Hineingedrängtwerdens der Lunge in die Intercostalräume, kann mit Hilfe des negativen Druckes im Pleuraraume eine Ebnung der Lungenoberfläche eintreten.

Auch die Gewichtszunahme der Lunge durch das pneumonische Exsudat ist wiederholt genau festgestellt worden. Nach Eichhorst wog eine linke pneumonische Lunge über 1500 *g* mehr wie die

rechte gesunde. Ueberhaupt erwiesen die Fälle von Eichhorst eine durchschnittliche Gewichtszunahme von 887 *g*. Homburger und Kussmaul haben eine durchschnittliche Gewichtszunahme von 810 *g*, Lépine eine solche von 538 *g* beobachtet (Finkler, pag. 22).

Bollinger hat bei 100 Fällen von croupöser Pneumonie die Gewichte der Exsudatmassen festgestellt. Bei 47 betrugen dieselben über 1000 *g* (davon 8 über 1500, Maximum 1805), bei 39 Fällen 500—1000 *g* (durchschnittlich 718 *g*), bei 14 Fällen blieb das Gewicht unter 500 *g* (der Durchschnitt war 367 *g*).

Das dritte Stadium, die graue Hepatisation, ist in den letzten Jahrzehnten nach der übereinstimmenden Ansicht aller Autoren von der rothen Hepatisation getrennt und als besonderes Stadium geschildert worden. Diese Trennung lässt sich durch die weiterhin zu erörternden Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung mit Sicherheit begründen. Consistenz und Granulirung der Schnittfläche sind im Stadium der grauen Hepatisation die gleichen wie im vorhergehenden, aber das Organ sieht nicht mehr roth, sondern blassgelb oder grau-gelb aus. Die einzelnen Granula lassen sich sehr deutlich von einander unterscheiden. „Sie sind markirter, grösser und selbstständiger geworden, leichter zu isoliren und herauszuheben, indem sie nur locker mittelst einer glutinösen Substanz an den Wandungen der Zelle (Alveole) anhaften“ (Rokitansky, Bd. II, pag. 88). Auf dem Durchschnitt ragen aus den feineren Bronchien häufig Fibringerinnsel heraus, welche sich bis zu einer gewissen Länge auch herausziehen lassen.

In einzelnen wenigen Fällen fand ich das Bindegewebsgerüst der Lunge längs der grösseren Bronchien sehr verbreitert. Durch sein hyalingraues Aussehen stach dasselbe von dem weiss-gelblichen Parenchym auffallend ab. Da aber das bakteriologische Verhalten hiebei nicht festgestellt ist, vermag ich nicht zu entscheiden, ob solche pneumonische Veränderungen zur croupösen Pneumonie zu rechnen sind.

Im vierten Stadium, demjenigen der eitrigen Infiltration oder Schmelzung, hat das Gewebe den höchsten Grad von Mürbheit oder, richtiger gesagt, von Morschsein erreicht. Es ist das letzte der Stadien, welche die croupöse Pneumonie durchläuft, und stellt zugleich den ihrer Natur angemessenen gewöhnlichen Ausgang dar (Rokitansky, Bd. II, pag. 89). Während das Aussehen auf der Oberfläche und dem Durchschnitt mit demjenigen der grauen Hepatisation übereinstimmt, sind auf dem Durchschnitt die Granula vollständig verschwunden; die Oberfläche überzieht sich reichlich mit einer dünnen, eitrigen Schicht; es ist, als ob der Inhalt der Alveolen confluirte.

Nur wenige Autoren haben sich gegen die Annahme ausgesprochen, dass die geschilderten vier Stadien jede typisch verlaufende Pneumonie

charakterisiren. Während schon Bennet mit Recht eine Resolution der Pneumonie nicht für möglich erklärte, bevor sich das Exsudat erweicht, verflüssigt und zu Eiter umgewandelt hat, ist Grisolle (pag. 52) der Meinung, dass eine grau hepatisirte Lunge nicht mehr zur Norm zurückkehren könne, und Buhl (39, pag. 35) sagt: „Es ist begreiflich, dass, wenn die graue Hepatisation noch manchmal zur Lösung kommt, dieser günstige Ausgang bei eitriger Infiltration viel seltener ist. Tritt er aber dennoch ein, so geschieht dies in völliger Analogie wie bei grauer Hepatisation mit verspäteter Lösung.“

Die weiterhin zu erörternden Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung dürften die Berechtigung der Bennet'schen Ansicht erweisen.

Nur bei kurz dauernden, ein- bis zweitägigen Pneumonien ist ein Verlauf der Krankheit durch alle Stadien hindurch nicht möglich. Hier muss ein Stillstand des Processes im ersten Stadium angenommen werden.

Beweise für die Berechtigung einer solchen Annahme lassen sich bei einer von der bisherigen etwas abweichenden Auffassung der histologischen Vorgänge im ersten Stadium der Pneumonie leicht beibringen.

Denn erst die mikroskopische Untersuchung pneumonischer Lungen vermag über die Genese der einzelnen Stadien sowie über die Vorgänge, welche bei dem Vorschreiten der Krankheit aus dem einen Stadium in das folgende statthaben, befriedigende Aufschlüsse zu geben.

Die Hand- und Lehrbücher nehmen bei der Erörterung des Anfanges der Krankheit besonders Bedacht auf das Verhalten des Gefässsystems. So sagt Förster (pag. 244): „Die mikroskopische Untersuchung ergibt strotzende Füllung der Capillaren mit rothen Blutkörperchen, Füllung der Lungenbläschen mit abgestossenen, in fettiger Entartung begriffenen und in Körnchenzellen umgewandelten Epithelien sowie mit neugebildeten Zellen.“ Rindfleisch sagt (pag. 386): „Im ersten Stadium sind alle Gefässe strotzend mit Blut gefüllt. Der beginnende Erguss einer eiweissreichen, klebrigen Flüssigkeit leitet die kommende Exsudation und Extravasation ein.“ Nach Birch-Hirschfeld (pag. 417) findet man „bei der mikroskopischen Untersuchung in diesem Stadium die Capillaren der Alveolen erweitert, strotzend mit Blut gefüllt; innerhalb der Alveolen neben rothen Blutkörperchen und Exsudatzellen gequollene Epithelien“.

Nach Allem muss es als eine allgemeine Annahme hingestellt werden, dass der erste Anfang der Entzündung in einer Hyperämie der Lungencapillaren besteht. Die Betheiligung der örtlich vorhandenen zelligen Elemente, insbesondere der Epithelien, wird als etwas Nebensächliches, Nachträgliches behandelt.

Freilich darf nicht vergessen werden, dass die Anschauung von der Hyperämie als dem Zeichen des Beginnes der Erkrankung aus einer

Zeit stammt, wo überhaupt das Vorhandensein von Epithelien der Lungen vollkommen unbekannt war. Heutzutage zwingt uns das thatsächliche Vorhandensein der Alveolarepithelien zu entsprechender Beachtung, beziehungsweise zu einer besonderen Untersuchung über die Rolle, welche dieselben bei dem Processe spielen.

Schon Virchow erwähnt in seiner Mittheilung über die Verstopfung der Lungenarterien und deren Folgen, dass die sogenannten Entzündungskugeln nur mit Fett gefüllte Epithelzellen der Lungenbläschen sind, dass die Lungenbläschen des Menschen und der Säugethiere von einem Pflasterepithel ausgekleidet werden, welches er in den Lungen vom todtgeborenen menschlichen Fötus ganz gross, platt, vollkommen glatt, glashell, mit einem, seltener mit zwei sehr distincten, verhältnissmässig kleinen, leicht granulirten Kernen versehen, gefunden hat (243, pag. 288).

Elenz und Eberth haben durch die Versilberungsmethode einen vollständigen Epithelüberzug der Alveolen bei der Amphibienlunge nachgewiesen, und Colberg's Untersuchungen ergaben, dass die menschliche Lunge auch nach der Geburt ihr Epithel behält (pag. 460), dass sogar in den Lungenalveolen erwachsener Menschen ein vollständiges Epithel existirt (pag. 463).

In Uebereinstimmung mit den genannten Autoren tritt Schulze für das Vorhandensein eines continuirlichen, aber ungleichartigen Epithels der Lungenalveolen beim erwachsenen Säugethier ein (pag. 475); er hebt aber besonders hervor, dass die mit körnigem Inhalt und hellem, rundem Kern versehenen, polygonalen oder unregelmässig rundlichen Epithelzellen nur noch ganz vereinzelt oder in kleinen Gruppen von 2—4 Zellen zwischen grossen, hellen, unregelmässig, eckig oder leicht wellig begrenzten, dünnen, structurlosen Platten liegen, welche aus den Epithelzellen ursprünglicher Bildung, wahrscheinlich durch den Druck der sich erhebenden Capillaren und die Spannung der sich ausdehnenden Alveolen, vielleicht auch, wie Elenz will, theilweise durch Verschmelzung benachbarter Epithelzellen, entstanden sind.

Weiterhin bestätigten Ranvier sowie Kuttner das Vorhandensein eines vollständigen Alveolarepithels. Letzterer erweist, dass aus der ursprünglichen Spindelform des embryonalen Epithels, welches den ganzen Bronchialbaum mit seinen Endästen auskleidet, in der nachembryonalen Zeit das Pflasterepithel der Alveolen geworden ist, indem die Zelle der Fläche, die sie decken soll, sich anpasst und der Kern, der sich ausdehnenden Zelle folgend, undeutlich wird. An Hundelungen erweist sich nach Silberinjectionen die platte Epithelzelle des Bronchiolus 0·009 *mm*, der Leisten des Infundibulums 0·013 *mm*, die dicht daneben liegende Pflasterzelle des Alveolus bis 0·050 *mm* gross. Bisweilen sieht man in den Alveolen der

Infundibula eine und dieselbe Pflasterzelle, über das lineare Septum gespannt, mit ihren Hälften in zwei benachbarten Alveolen liegen.

Buhl's Behauptung (39), dass das Alveolenepithel weniger die Bedeutung eines fortgesetzten Bronchialepithels als vielmehr die eines an der Innenfläche der Alveolenwand sich ausbreitenden Lymphgefässendothels habe, sei in Anbetracht der leicht nachweisbaren Continuität des Epithels vom Lungenhilus bis in die Alveolen hinein nicht haltbar.

Auch nach Kölliker's Angabe besteht das menschliche Alveolenepithel aus einer ganz zusammenhängenden Lage von Pflasterzellen, die zweierlei wesentlich verschiedene Elemente zeigen, und zwar erstens kleine, kernhaltige, platte, rundlich-polygonale Zellen mit Protoplasma von 7—15 μ, die ausschliesslich in den Maschen der Capillaren ihren Sitz haben, zweitens grössere, mannigfach geformte, anscheinend kernlose, ganz dünne Platten von 22—45 μ Durchmesser, die auf den Blutgefässen liegen. Er hebt aber hervor, dass die Epithelplatten auch in die Maschen der Blutgefässe hinein sich erstrecken können.

Feuerstack befindet sich wesentlich in Uebereinstimmung mit Kölliker. Neben den kleinen, kernhaltigen, granulirten Zellen aber constatirt er grössere, kernhaltige, hyaline Platten und daneben Uebergangsformen von granulirten kernhaltigen Zellen zu kernlosen Platten.

Wir dürfen somit als Grundlage für die weitere Untersuchung die Thatsache festhalten, dass die Lungenalveolen ein continuirliches Epithel haben und dass dasselbe zweierlei Zellen enthält, nämlich kleine, kernhaltige und grössere, theils kernhaltige, theils kernlose Platten. Sichere Beweise für die Richtigkeit dieser Thatsache drängen sich förmlich auf bei der Beschäftigung mit den pathologischen Veränderungen der menschlichen Lungen. Gerade das Vorhandensein zweier Epithelformen lässt sich bei ganz verschiedenen entzündlichen Veränderungen feststellen. Nach meinen Befunden bin ich geneigt, die kernlosen Platten als das Ergebniss einer Art von Abschuppung des Alveolarepithels anzusehen und mit der Epithelabstossung von der Epidermis in Analogie zu setzen. — Sehen wir zunächst zu, inwieweit die Epithelien bei den Untersuchungen über die Lungenentzündung bisher Beachtung gefunden haben.

Beyer hat in pneumonischen Lungen an den makroskopisch der Norm sehr nahe stehenden Uebergangstellen vom kranken in das gesunde Gewebe ausser dem um Weniges erweiterten Capillarnetz zahlreiche, in den Alveolen theils freiliegende, theils deren Innenfläche austapezierende Zellen gefunden, welche bei Berücksichtigung ihrer Lage offenbar veränderte Alveolarepithelien waren. Sie glichen den von Colberg im ersten Stadium der katarrhalischen Pneumonie gefundenen; doch zeigten sie keine Kernvermehrung. In Uebereinstimmung mit Wagner hält er es für sicher,

das Eiterkörperchen und Fibrinnetz bei der croupösen Pneumonie ganz derselben Metamorphose der Lungenepithelien ihre Entstehung verdanken, welche Wagner an Schleimhautepithelien beim Croup und bei der Diphtheritis constatirt hat. — Heitler sagt, dass das Epithel sich im Beginn des pneumonischen Processes loslöst, dass der Process also mit einer Desquamation der Epithelien beginnt. In Uebereinstimmung mit Buhl erklärt er, dass von diesen Alveolarepithelien nicht nur die im Stadium der beginnenden grauen, sondern auch die im Stadium der rothen Hepatisation vorfindlichen grossen Zellen mit endogener Zellbildung abstammen.

Ich selbst (4) habe vor einer Reihe von Jahren auf Grund der Untersuchung pneumonischer Lungen, zumal an der Uebergangstellen des kranken in das normale Gewebe, feststellen können, dass hier die Alveolarepithelien geschwollen waren, getrübt aussahen und zu einem grossen Theil abgelöst im Alveolarlumen lagen. Hieraus zog ich den Schluss, dass diese Veränderung den ersten Beginn der Erkrankung darstellt und dass erst im Anschluss an diese Erkrankung der Epithelien — bei der oberflächlichen Lage der Capillaren in den Lungenalveolen — entweder in Folge der entzündlichen Erkrankung der Epithelien oder weil dieselben keine genügend feste Decke mehr bilden, eine Alteration der Gefässwände eintritt, welche zur Hyperämie, zum Austritt von Blut und im Anschlusse hieran zur Exsudation führt. Ich erklärte, dass diese Ansicht um so berechtigter sei, weil die bisher als Beginn der Krankheit angenommene Hyperämie mit nachfolgender seröser Exsudation eigentlich gar nicht als Kriterium eines entzündlichen Processes angesehen werden könne. Hyperämie und seröse Transsudation haben ebensowenig Zusammenhang mit der Pneumonie wie Ascites mit Peritonitis. Auch sei schon drei Jahrzehnte früher Virchow (242) dafür eingetreten, dass die Behauptung Vogel's, Entzündung sei gleich Capillarhyperämie plus *Hydrops fibrinosus*, nicht zu Recht bestehe. — Nur Unverricht behauptete, dass die Ablösung der Epithelien bei der Lungenentzündung ein zufälliges, durch den Bau des Organs bedingtes Moment sei, welches keine essentielle Bedeutung für den Entzündungsprocess habe.

Feuerstack dagegen zieht sogar die Verschiedenheit des Alveolarepithels bezüglich ihrer Bedeutung für den Krankheitsvorgang in Betracht. Er erklärt die Veränderung der Epithelien bei der Pneumonie für eine entzündliche, aber nicht für den primären Vorgang. Die grossen hyalinen, platten Zellen verhalten sich zwar rein passiv, sie werden zum Theil von ihrer Unterlage abgerissen, zum Theil bleiben sie als Alveolenauskleidung erhalten (pag. 23). Dagegen reagiren die kernhaltigen, granulirten Epithelzellen „auf die entzündliche Hyperämie activ", sie werden grösser und vermehren sich durch Theilung. In Folge ihrer eigenen Volumsvermehrung und numerischen Zunahme, auch durch die anschwellenden Capillaren,

in deren Maschen sie liegen, werden sie hervorgetrieben und durch das Serum abgeschwemmt. Ursächliche Beziehungen zwischen den Veränderungen des Alveolarepithels und der Gerinnung des fibrinösen Exsudats aber bestehen nicht (pag. 28).

Zuletzt ist hier noch zu erwähnen, das Hanau auf die Ansicht Beyer's zurückkommt, indem er bei der Pneumonie eine Coagulations-Nekrose des Epithels *in situ* zu Grunde legt und eine croupöse Membranbildung durch Zusammenwirken nekrotischer Epithelzellen und des Exsudates aus der Blutbahn annimmt.

Aus diesen Mittheilungen über das anatomische Verhalten bei der Lungenentzündung geht zunächst hervor, dass die Alveolarepithelien eine nicht ausser Acht zu lassende Rolle spielen. Ob sie aber als die primär erkrankten zelligen Elemente anzusehen sind, wofür Heitler und ich in mehr eingehender Weise eintreten, das kann bei dem Vorhandensein gegentheiliger Ansichten für Dritte nicht als genügend sichergestellt gelten. Anderweitige Untersuchungen müssen darum in Betracht gezogen werden; zunächst diejenigen über den Einfluss von Vagusdurchschneidungen auf das Lungengewebe. — Traube hatte erwiesen, dass die nach Durchschneidung der *Nervi vagi* auftretende Lungenerkrankung weder durch die Lähmung der zu den Lungen gehenden Nervenfasern, noch durch die Verengerung der Stimmritze bedingt ist, sondern durch die im Munde abgesonderte Flüssigkeit hervorgerufen wird, welche durch die schliessungsunfähige Stimmritze in die Luftwege gelangt (237).

Weiterhin hat Friedländer Untersuchungen über die nach Vagusdurchschneidung beim Kaninchen auftretenden Lungenveränderungen ausgeführt. Auf Grund derselben spricht er den Alveolarepithelien jede active Betheiligung am Entzündungsprocesse ab. Das Auftreten geschwellter Alveolarepithelien im ersten Stadium der Entzündung stelle keineswegs eine specifische Leistung oder ein specifisches Merkmal der Entzündung dar. Begründet sei diese Behauptung durch die Thatsache, dass grosse, kugelige, geschwellte Alveolarepithelzellen nicht nur im ersten Stadium der Entzündung, sondern auch bei Oedem der Lungen, gleichviel auf welche Art dasselbe hervorgerufen ist, und auch in solchen Lungen sich finden, welche vorher mit Serum oder einer anderen wässrigen Flüssigkeit angefüllt waren. Ja sogar in Lungenstücken, welche in Serum untersucht wurden, treten analoge Veränderungen auf. Die im Uebrigen geäusserten Anschauungen: „Es gibt keine acute Entzündung ohne ein abnormes Auftreten lymphoider Zellen in den betreffenden Partien", und: „Man hat Grund, die parenchymatöse Entzündung fallen zu lassen", sind wohl nicht mehr als Untersuchungsergebnisse, sondern als Resultat der pathologischen Zeitströmung anzusehen.

Dreschfeld kommt zu anderen Resultaten. In den Lungen vagotomirter Kaninchen und Meerschweinchen fand er schon nach vier Stunden starke Hyperämie und verminderten Luftgehalt, besonders in den unteren Lappen. Der mikroskopische Befund zeigte die Alveolen mit grossen Zellen ausgefüllt, welche bis vier Kerne mit glänzenden Kernkörperchen enthielten. Die Zellen waren leicht granulirt, ebenso die Kerne. Dreschfeld hält sie für in Proliferation begriffene Epithelien und misst dem Vorgang einen entzündlichen Charakter bei. Einfache Imbibition mit Wasser oder Serum macht die Zellen wohl anschwellen, aber ohne Granulirung des Protoplasmas und ohne Kerntheilung. — 10—14 Stunden nach der Vagotomie getödtete Thiere zeigen in ihren Lungen das Epithel vollständig desquamirt, bei später getödteten Thieren (20—24 Stunden nach der Durchschneidung) sind die Alveolen gefüllt mit grossen, gequollenen, granulirten, mehrkernigen Epithelien, mit kleinen Lymphoidzellen und Zellen von mittlerer Grösse mit hyalinem Kern. Letztere Zellen sind als Tochterzellen der Epithelien anzusehen.

Unter sorgfältiger Berücksichtigung früherer Arbeiten, insbesondere der von Traube ausgeführten Untersuchungen, hat ferner auch Frey die Untersuchung der Lungenveränderungen nach Durchschneidung beider Vagi ausgeführt. Er kommt zu dem schon von Traube gezogenen Schluss, dass die in Folge der Durchschneidung auftretende entzündliche Erkrankung der Lungen nur eine Folge der in den Respirationstractus hineingelangenden Mundflüssigkeit ist (pag. 126). Nach einseitiger Vagusdurchschneidung tritt entweder gar keine oder doch nur eine ganz geringe Lungenveränderung ein (pag. 118). Einen Einfluss des Vagus auf die Bronchial- und Gefässmusculatur der Lunge stellt er bestimmt in Abrede (pag. 137). Der Krankheitsvorgang charakterisirt sich durch serösen Erguss in die Luftwege, Hyperämie, Verdichtung, bronchopneumonische Herde (vorwiegend aus Eiterkörperchen gebildet), vesiculäres und vicariirendes Emphysem. Das Alveolarepithel aber nehme bei diesen Vorgängen, welche wohl der von Colberg beschriebenen katarrhalischen Lungenentzündung der Kinder am nächsten stehen, einen mehr passiven Antheil durch Trübung, Schwellung und Abgabe stark granulirter Zellen (pag. 80).

Somit führten auch die Ergebnisse der Vagotomie keineswegs zu einheitlichen Anschauungen. Doch liegt wohl alles Recht vor, den Schlussfolgerungen Dreschfeld's beizupflichten und die Veränderung der Epithelien als entzündliche anzusehen. Die anfängliche Kernvermehrung in den Alveolarepithelien und das spätere Auftreten von Lymphoidzellen können kaum anders aufgefasst werden. Gegen die Thatsächlichkeit dieses Befundes aber ist von keiner Seite Einspruch erhoben worden.

Ein weiteres Hilfsmittel zur Klärung der Sachlage ist durch Versuche geboten, bei welchen mehr oder weniger stark

reizende Flüssigkeiten auf dem Wege der Trachea bis in die Lungenalveolen eingeführt wurden.

Sommerbrodt sah nach dem Einfliessen von Blut in die Lungenalveolen das Alveolarepithel durch Schwellung, Trübung, Kernvergrösserung und Vermehrung des Zellinhaltes in die sogenannten „grossen Zellen" übergehen. Einzelne dieser Zellen hatten auch rothe Blutkörperchen in sich aufgenommen; hie und da konnte an denselben eine Vermehrung durch Kerntheilung constatirt werden. Das Blut hatte also zu einer katarrhalischen Pneumonie geführt. Bei vorher gesunden Versuchsthieren ging dieselbe stets in Heilung über (pag. 139).

Durch Injection von *Liq. ferri* (8 Tropfen in 30 *cm*³ *Aq. destill.*) entstanden Herde von charakteristischer croupös-pneumonischer Form. Es bestand dichte Anfüllung der Alveolen mit Blutkörperchen, reichlichen lymphoiden (Eiter-) Zellen, mit Detritus und fadenförmig geronnenem Exsudat.

Zu sehr beachtenswerthen Resultaten gelangte auch Veraguth. Er stellt zunächst in Uebereinstimmung mit Elenz, Eberth, Schulze. Colberg, Kölliker durch seine eigenen Untersuchungen am Kaninchen fest, dass das Alveolarepithel ein gemischtes ist, d. h. aus kernhaltigen. kleinen, rundlich-polygonalen Zellen und grossen, unregelmässig begrenzten, kern- und structurlosen Platten besteht. In den endständigen Alveolen sind die ersteren selten, höchstens in Gruppen zu zweien anzutreffen; je näher dem Bronchialrohr die Alveole liegt, um so kleiner können die Platten werden, um so öfter sind noch Andeutungen ihres ursprünglichen Kernes zu sehen und um so grösser und häufiger sind die Nester der kleineren, kernhaltigen Zellen, namentlich in den Vertiefungen der Alveolen. Nach Injection schwacher Höllensteinlösungen in die Trachea von Kaninchen erfolgte Hyperämie und seröse Durchtränkung des Parenchyms, und es traten Veränderungen des Alveolarepithels ein. Die kernhaltigen, rundlich-polygonalen Zellen desselben schwellen zu grossen Kugeln an. Ihre Kerne theilen sich, ihr Protoplasma wird körnig, trübe; ein grosser Theil löst sich aus dem Zellenstratum heraus und liegt frei in der Alveole (nach sechs Stunden). Die kernlosen Platten quellen nicht auf, nehmen aber ein granulirtes Aussehen an und zerfallen alsbald in eine feinkörnige, körnig-fädige oder glattfädige Masse, die sich um die kugelig gequollenen Epithelien herumlegt und mit ihnen eine lockere Füllung der Alveole bildet (nach 12—20 Stunden). Unterdessen haben sich die weissen Blutzellen in den erweiterten Gefässen angehäuft und fangen an, in das umgebende Bindegewebe und in die Alveolen auszutreten (nach 20—24 Stunden). In einigen Partien der Lunge ist das Infiltrat ein dichtes, kleinzelliges, wie es der Bronchopneumonie zukommt, in anderen Partien ist es lobulär begrenzt, oder es bildet, über einen grösseren Theil des Lappens verbreitet, ein dichtes fibrinöses Exsudat, das in seinem ganzen Gefüge an

dasjenige der croupösen Pneumonie erinnert (24—36 Stunden nach der Einspritzung). Der Zerfall der kernlosen Platten des Alveolarepithels ist die Vorbedingung für das Zustandekommen des fibrinösen Exsudats, aber keineswegs alleiniger Bildner des croupösen Exsudats, wie Wagner und Beyer annehmen. Es entsteht nur ein vorläufiges und spärliches Werk von Maschen, welche nicht so glatt und glänzend sind wie die des nachträglich erscheinenden Exsudats, welches im Wesentlichen ein Product aus den Elementen des Blutes zu sein scheint.

Entgegen der Ansicht Friedländer's erklärt Veraguth die durch Höllenstein hervorgerufenen Veränderungen der kernhaltigen Epithelzellen für das Resultat entzündlicher Vorgänge und hält sich für berechtigt, in pathologisch-anatomischem Sinne die Frage aufzuwerfen, ob das Agens (sei es nun ein infectiöses oder ein anderes), welches beim Menschen croupöse Pneumonie erzeugt, nicht auch in erster Linie und in gleicher oder ähnlicher Weise auf die kernlosen Platten des Alveolarepithels wirkt, wie er es bei seinen Versuchen gesehen hat.

Auch Gluzinsky hat auf experimentellem Wege festgestellt, dass normales, in gesunde Lungen ergossenes Blut schon nach 24 Stunden eine Reaction von Seiten des Lungenparenchyms hervorruft, welche sich in den ersten Tagen durch Abschilferung des Lungenalveolarepithels und des Epithels der feinsten Bronchiolen sowie durch Emigration von Lymphzellen, manchmal mit consecutiver Peribronchitis manifestirt.

Die hier mitgetheilten Versuche, bei welchen Flüssigkeiten in das Alveolarlumen eingeführt wurden, sind in erster Linie von besonderem Werth durch die Uebereinstimmung der Ergebnisse. Sie kommen darauf hinaus, dass das Alveolarepithel in allen Fällen geschädigt und zu einer activen Leistung gebracht wird, welche wir als Entzündung ansehen müssen. Eine Vermehrung der Kerne in den Alveolarepithelien involvirt, wie allgemein zugegeben werden dürfte, eine solche Begriffsbestimmung.

Auch die Aehnlichkeit mit den Veränderungen bei der croupösen Pneumonie des Menschen wird besonders betont. Auf die anfängliche Schwellung der Alveolarepithelien mit Vermehrung ihrer Kerne folgt der Austritt von rothen Blutkörperchen und lymphoiden Zellen (weissen Blutkörperchen) in das Alveolarlumen. Eine primäre Leistung der in der Alveolarwand befindlichen Capillargefässe unter diesen Verhältnissen anzunehmen, dafür liegt kein Grund vor.

Somit spricht eigentlich von vornherein alles gegen die Annahme, dass beim Menschen als Anfang der croupösen Pneumonie eine Hyperämie der Capillargefässe angenommen werden kann. Wir sind geradezu genöthigt, derselben den Rang eines secundären Processes zuzuweisen.

Meine eigenen, während der letzten Jahre vorgenommenen mikroskopischen Untersuchungen von Anfangsstadien menschlicher Pneumonie geben mir das Recht, hier Vorgänge zu statuiren, welche mit den Ergebnissen der Thierexperimente übereinstimmen und meine frühere Ansicht über die primäre entzündliche Betheiligung der Alveolarepithelien bestätigen. Ich hatte Gelegenheit, zwei Fälle von Pneumonie zu untersuchen, in welchen der Tod 24, respective 30 Stunden nach dem Einsetzen der Krankheit eingetreten war. Das auffallend dunkelbläuliche Aussehen dieser Lungen auf der Durchschnittsfläche habe ich schon oben erwähnt. Die mikroskopische Untersuchung erwies, dass die wesentliche oder, richtiger gesagt, die einzige Veränderung innerhalb der Alveolen vor sich gegangen war. Sie zeigten sich ausnahmslos mit zelligem Material erfüllt. Grosse Rundzellen mit grossem Kern lagen, zu einem Klumpen zusammengeballt, im Lumen der Alveolen. (Vgl. Tafel I, Fig. 1.)

Diese Zellen stellen nichts anderes dar, wie geschwollene Alveolarepithelien. Schon die Grösse macht die Unterscheidung von weissen Blutkörperchen, welche allein in Frage kommen können, zu einer leichten. Ausserdem verleiht die Färbung mit Biondi-Heidenhain'schem Dreifarbengemisch,[1]) welches ich fast ausschliesslich bei meinen Untersuchungen verwendet habe, dem Protoplasma dieser Zellen ein charakteristisch rostbraunes Aussehen, welches die sichere Differenzirung von weissen Blutkörperchen und den übrigen Zellen des Lungengewebes ermöglicht.

Ein anderer Theil der Alveolen zeigt diese grossen Zellen von feinkrümlich aussehenden Massen umgeben, welche hie und da in Form eines Ringes die Zellen einschliessen. Ausserdem finden sich dann reichliche rothe Blutkörperchen neben und zwischen den geschwollenen Alveolarepithelien. (Vgl. Tafel I, Fig. 1.)

Ein ganz analoges Verhalten des Alveolarepithels fand ich in einem Falle, wo im Anschlusse an eine *Myocarditis fibrosa chronica*, welche fast die Hälfte des linken Ventrikels betraf und zu allen Symptomen der Herzinsufficienz geführt hatte, eine tödtlich verlaufene Pneumonie hinzu-

[1]) Etwa wallnussgrosse Stücke der erkrankten Lungentheile wurden ungefähr acht Tage lang in öfter gewechseltem 5procentigem doppeltchromsauren Kali, dann in Alkohol gehärtet. Hierauf wurden Stücke von der Dicke einiger Millimeter mit Fischleim auf Kork durch ein- bis zweitägiges Eintauchen in Alkohol absolutus befestigt und davon Mikrotomschnitte angefertigt. Diese wurden in das unverdünnte Biondi-Heidenhain'sche Dreifarbengemisch auf 10—15 Minuten eingelegt, dann der Reihe nach in Alkohol, Wasser und wieder in Alkohol gespült, bis kein Farbstoff mehr extrahirt werden konnte, hierauf unter Alkohol auf das in den Alkohol getauchte Objectglas gebreitet, nach der Herausnahme aus dem mit Alkohol gefüllten Schälchen mit Xylol übergossen und, nach dem Abfliessen desselben durch Schräghalten des Objectträgers, in Canadabalsam eingebettet.

getreten war. Nur fanden sich hier unter den geschwollenen Alveolarepithelien auffallend grosse, runde Zellen mit einer grösseren Zahl von Kernen.

Derartige Gebilde hat Buhl (38) auf dem Uebergange von der rothen zur grauen Hepatisation beobachtet. Er schildert sie als grosse, bis 0·05 *mm* Durchmesser haltende Zellen, welche mit Kugeln von der mittleren Grösse der Eiterkörper ausgefüllt waren, und deutet sie als Mutterzellen, welche aus dem pflasterförmigen Epithel der Lungenalveolen hervorgegangen sein müssen. Da aber in einigen dieser Zellen der von den Eiterkörpern verschiedene, mit Kernkörperchen versehene, manchmal sogar „gedoppelte" Kern sichtbar war, so können seiner Meinung nach die Eiterkörperchen in den Mutterzellen nicht durch Kerntheilung, sondern nur in und aus dem Zellinhalte durch endogene, freie Zellbildung entstanden sein.

Nach Volkmann und Steudener sollte das Auftreten mehrkerniger Zellen hier, wie bei Eiterungen in Schleimhäuten, welche mit Plattenepithel bekleidet sind, auf eine Invagination von Eiterkörperchen in die Epithelien zurückgeführt werden. Ein Blick auf Fig. 2, Tafel I, genügt wohl, um eine solche Annahme hinfällig erscheinen zu lassen. Die grossen Kerne lassen von vornherein jede Betheiligung weisser Blutkörperchen ausschliessen. Die meiner Ansicht nach einzige zulässige Deutung ist, dass diese grossen, mehrkernigen Zellen nicht durch Kernvermehrung, sondern durch das Zusammenschmelzen normaler Alveolar-Epithelien entstanden sind.

Da die bisher geschilderten Veränderungen der Epithelien die einzigen sind, welche dem klinisch feststellbaren Anfangsstadium der Pneumonie entsprechen, so muss gefolgert werden, dass diese Veränderung das erste pathologisch-anatomische Ergebniss der Krankheit ist. Dem Engouement entspricht die Erkrankung des Alveolarepithels, welche ich schon in meiner früheren Mittheilung (4) als in das Gebiet der parenchymatösen Entzündung gehörig betrachtet habe.

Auf die mit Hilfe des vorliegenden Beweismaterials als Anfang der Pneumonie wohl genügend sichergestellte Schwellung der Epithelien mit Vermehrung der Kerne in einem Theile dieser Epithelien, sowie auf den hie und da sichtbaren Austritt vereinzelter Blutkörperchen in die Alveolen folgt im weiteren Verlaufe des Processes der Austritt von Fibrin aus den Gefässen.

Die Abbildung auf der folgenden Seite vermag den Vorgang so gut zu illustriren, dass es kaum der Erklärung bedarf. Innerhalb der Fibrinfäden liegt das Alveolarepithel. Dass beides fast immer von der Wand weit absteht, dürfte wohl ausschliesslich eine Folge der Härtung des Präparates sein.

Hauser (96) constatirte schon früher unter Bezugnahme auf die Untersuchungen von Wagner und Beyer analoge Befunde. Er sagt.

dass die Alveolen gleichsam mit einer fibrinösen Pseudomembran ausgekleidet sind, welche am gehärteten Präparat gewöhnlich von der Alveolenwand mehr oder weniger abgehoben ist und den Eindruck eines zarten, oft vielfach gefalteten, aus netzförmig angeordneten Fibrinfäden bestehenden Häutchens macht. Nicht selten sehe man in ihnen auch die so charakteristischen kleinen, rudimentären Kerne, von welchen ganz gewöhnlich in der Form äusserst zierlicher Sternfiguren die zarten Fibrinfäden oder Fibrinkörnerreihen in die Peripherie der Platte ausstrahlen.



Der übrige Hohlraum des Alveolus sei in diesem Anfangsstadium noch leer oder enthalte Serum, in welchem spärliche Zellen suspendirt sind. Er führt aber ebenso wie Beyer dieses Fibrinnetz auf eine im Anfangsstadium des pneumonischen Processes stattfindende fibrinöse Entartung des Alveolarepithels zurück.

Ein Blick auf die obige Figur lässt eine Entartung des Alveolarepithels ausgeschlossen erscheinen. Die Epithelien sind innerhalb der Fibrinfäden *in toto* erhalten.

An anderer Stelle (97) erklärt Hauser die Anschauung, nach welcher das die Alveolen erfüllende Fibrinnetz lediglich durch Gerinnung des eingetretenen entzündlichen Plasmas entsteht, wobei die Fibrinfäden an die

Alveolenwand sich anheften, für unrichtig. Vielmehr erfolge an den vermeintlichen Anheftungsstellen ein Hindurchtreten von Fibrinfäden durch die Alveolarwand, so dass die Fibrinnetze benachbarter Alveolen untereinander verbunden sind. Die Entstehung der die Alveolenwand durchsetzenden Verbindungsfäden des Fibrinnetzes erklärt er dahin, dass die hyalinen Epithelplatten sich in kleine präformirte Canäle (Stomata) der Alveolenwand trichterförmig einsenken und mit den hyalinen Platten des Nachbaralveolus verschmelzen. Durch fibrinöse Entartung dieser Platten entstehen die erwähnten Verbindungsfäden. Er fügt aber selbst hinzu, dass die Porencanäle bis jetzt nur an pathologisch veränderten, nicht an normalen Lungen nachgewiesen sind.

Nach Hauser's Annahme ist somit die croupöse Pneumonie des Menschen als eine typische croupöse Entzündung aufzufassen, welche den croupösen Entzündungen der Schleimhäute unmittelbar an die Seite zu stellen ist. Wie bei letzteren neben der exsudativen Fibrinbildung auch das Schleimhautepithel einer fibrinösen Umwandlung unterliegt, so wird auch bei der croupösen Pneumonie zunächst das Alveolarepithel in eine fibrinöse, den Alveolus auskleidende Pseudomembran umgewandelt, worauf sich dann die Gerinnung des entzündlichen Exsudats, beziehungsweise Infiltrats anschliesst.

Also auch hier ist die Ansicht vertreten, dass die Erkrankung vom Alveolarepithel ausgeht. Die Entstehung des Fibrins aber ist damit noch nicht endgiltig aufgeklärt.

Ribbert bestätigt die Angaben Kohn's und Hauser's über die Befunde von strangförmigen fibrinösen Verbindungen zwischen den Exsudatmassen der einzelnen Alveolen. Er constatirt ferner, dass ein Theil der Alveolarpfröpfe reicher an Fibrin, ein anderer reicher an Zellen ist. Die vorwiegend mit Zellen angefüllten Alveolen liegen gruppenweise, wie bei lobulärer Pneumonie, und fliessen erst nachträglich zusammen. Die mehr Fibrin enthaltenden Alveolen sind die später in Entzündung versetzten. Das Fibrin selbst nimmt vorwiegend die peripheren Abschnitte des Alveolus ein, während die Zellen am dichtesten im Centrum liegen.

Ribbert's Untersuchungen hat Bezzola fortgesetzt und das Hindurchtreten der Fibrinfäden durch die Alveolarwände bestätigt. Das Zustandekommen dieser Durchdringung könne man sich so vorstellen, dass an bestimmten Stellen die Epithelbeläge zweier benachbarten Alveolen direct aufeinander liegen, indem keine Capillaren sie von einander trennen. Fallen nun hier beiderseits die Epithelien ab, so stehen die Alveolarlumina mit einander in freier Communication.

Eine näher liegende Deutung fand Kohn für die übrigens von ihm zuerst festgestellte Thatsache, dass Fibrinfäden durch die Wände benachbarter Alveolen hindurchziehen. Die Poren, durch welche die Fibrinfäden

mehrerer Alveolen zusammenhängen, sind nach seiner Beobachtung lediglich Gewebsspalten oder Gewebsschlitze, welche zwischen Capillarschlingen und elastischen Fasern der Alveolarwand vorhanden sind. Dieselben bilden aber nicht nur zwischen den Alveolen eines und desselben Alveolenganges Verbindungen, sondern zwischen den Alveolen eines ganzen Lobulus. Wenigstens ist man im Stande, die Verbindungsfädchen zwischen den Fibrinnetzen von 30 und mehr Alveolen zu verfolgen. Wenn diese Gewebsschlitze nicht präformirt sind, so lässt sich annehmen, dass mit dem Einsetzen der Entzündung das Epithel desquamirt und mit seiner Abstossung die vor jenen Poren befindlichen, durch die Epithelien gebildeten Deckel abgehoben werden. Gleichzeitig mag eine Auflockerung einer allenfalls in den Poren liegenden Kittmasse stattfinden und so der Durchgang frei werden.

Die Befunde von Kohn, Hauser, Ribbert, Bezzola bezüglich des Hindurchtretens von Fibrinfäden durch die Alveolenwand kann ich, wie schon aus der obigen Figur sowie aus Fig. 3, Taf. I, hervorgeht, vollkommen bestätigen. Ich kann an dieselben aber auch einige wichtige Schlussfolgerungen knüpfen. Letztere liegen sehr nahe, sobald man ohne Voreingenommenheit für die Entstehung des Fibrins aus umgewandelten Epithelien, an die Beurtheilung herangeht. Wenn das Fibrinnetz, wie es in den erwähnten Abbildungen dargestellt und wie es stets der Fall ist, an Alveolarepithelien, sowohl an kernhaltigen Zellen als auch an kernlosen Platten, eine so namhafte Zahl einschliesst, dass ein Untergang von Epithelien gar nicht denkbar ist, dann kann bei Berücksichtigung der sehr zahlreichen und besonders an den Durchsetzungsstellen der Alveolarwände sehr starken Fibrinfäden unmöglich ein Hervorgehen der letzteren aus Epithelien angenommen werden; wir müssen folgerichtig auf das Blut als die einzige Quelle des in den Alveolen vorhandenen Fibrins recurriren. Es bedarf dann auch nicht der sehr gezwungenen Erklärung, dass an einzelnen Stellen der Alveolarwände kernlose Epithelplatten je zweier Alveolen aufeinander liegen und mit ihrer Degeneration, respective ihrem Abfallen von der Alveolenwand ein Zusammenschmelzen des Productes der fibrinösen Degeneration von Epithelien je zweier Alveolen zu Stande kommt; wir bedürfen auch nicht der Hypothese besonderer unter normalen Verhältnissen nicht vorhandener Stomata. Die Durchsetzung der Alveolarwand durch die Fibrinfäden erklärt sich sehr einfach aus der Thatsache, dass das Fibrin, welches aus dem Blute herausgelangt, vor allem in der Nachbarschaft der Capillaren vorhanden sein muss. Da die Capillaren die Alveolenwand durchsetzen, muss das Fibrin überall in der Nachbarschaft der Capillaren sich finden, also ebenso gut in der Wand der Alveole wie im Lumen derselben, ja in ersterer am reichlichsten, weil es im Gewebe der Alveolenwand mehr

Widerstand gegen seine Ausbreitung findet wie im Alveolarlumen. Darum sind dort die stärksten Fibrinfäden zu sehen.

Ein fernerer Beweis für die Beziehungen des im Alveolarlumen und in der Alveolarwand vorhandenen Fibrins zum Blute ist auch durch Ribbert's Befunde von Fibringerinnungen innerhalb der Gefässe bei der Pneumonie gegeben. Ich kann dieselben durch einen einzelnen Befund bestätigen.

Hiernach darf behauptet werden, dass das Fibrin nicht das Ergebniss einer Degeneration des Epithels ist, sondern ausschliesslich direct aus dem Blute hervorgeht und zeitlich der Erkrankung des Alveolarepithels nachfolgt. Dieser Austritt von Fibrin aus dem Blute involvirt aber eine Erkrankung der Capillargefässe, welche sich zunächst durch eine bedeutende capilläre Hyperämie bekundet.

Dass die letztere nur ein secundärer, von der Erkrankung der Epithelien abhängiger Vorgang ist, geht, abgesehen von den gesammten, in Obigem erbrachten anatomischen Beweisen, auch aus der Thatsache hervor, dass die erkrankten Lungenabschnitte ein tiefdunkles Aussehen haben. Dies entspricht einer ungenügenden Oxydation des Lungencapillarenblutes und kann nur aus einer von vornherein durch die örtlichen Verhältnisse bedingten mangelhaften Zufuhr von Sauerstoff erklärt werden. Diese Bedingung ist durch die Erkrankung des Alveolarepithels gegeben. Die nicht erkrankten Lungenabschnitte zeigen bei der Section ein hellrothes Aussehen; die erkrankten werden bei der Section auf dem Durchschnitt erst dann hellroth, wenn sie der Einwirkung der äusseren Luft ausgesetzt waren.

Das erwähnte Vorhandensein von Fibrin im Alveolenlumen, welches sich an die Schwellung, Trübung und an die bisweilen constatirte Kernvermehrung des Alveolarepithels anschliesst, stellt eigentlich schon den Uebergang in das zweite Stadium der Lungenentzündung dar.

In Betreff des pathologischen Verhaltens der Lunge in diesem Stadium hatte ich im Jahre 1875 Folgendes mitgetheilt (4): Als ich zum erstenmale die Gelegenheit wahrnahm, eine im Stadium der rothen Hepatisation befindliche Lunge eingehender mikroskopisch zu untersuchen, war ich überrascht, das mikroskopische Bild so wenig in Uebereinstimmung zu finden mit dem, was ich bisher als charakteristisch für dieses Stadium anzusehen gelernt hatte. Ich hatte erwartet, dass die Füllungsmasse der Alveolen, welche in diesem Stadium dem Durchschnitte der erkrankten Lunge das bekannte granulirte Aussehen verleiht, sich als Exsudat *in optima forma* dem Auge darbieten würde, ich hatte die nach unser Aller Anschauung für jedes Exsudat charakteristischen Granulations-, respective Eiterzellen, die indifferenten Zellen, zu finden erwartet, welche ich im

Anschlusse an die Lehre Cohnheim's als ausgetretene weisse Blutkörperchen ansehe. Aber der objective Befund stand in jenem Falle, so wie in den übrigen Fällen rother Hepatisation, welche ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, mit meinen Erwartungen nicht im Einklang. Der Inhalt der Alveolen bestand fast ausschliesslich aus rothen Blutkörperchen, während weisse Blutkörperchen sich nur in so geringer Zahl fanden, dass die Verhältnisszahl zwischen den weissen und rothen durchaus nicht über die im circulirenden Blute hinausging. Eingebettet waren die Blutkörperchen in ein dichtes, aber höchst ungleichmässiges Netz von Fibrinfäden, welche vielfach in Bündeln verliefen, sich da, wo sie übersehen werden konnten, beträchtlich lang erwiesen und starr, hellglänzend aussahen, kurz wie Fibrin, das in jedem gewöhnlichen Blutgerinnsel vorhanden ist. Fibrinfäden und Blutkörperchen bildeten eine dichte Masse, welche in dem Alveolenraume gewöhnlich so lag, dass zwischen jener Masse und der Alveolenwand ein schmaler, freier Raum vorhanden war, durch welchen einzelne Fibrinfäden gespannt waren, die also die Wand der Alveole mit ihrem Inhalt verbanden.

Hieraus zog ich den Schluss, dass das zweite Stadium: die rothe Hepatisation, nicht die Folge einer Exsudation ist, sondern nur durch die Gerinnung von Blut entsteht, welches aus zerrissenen Capillaren der Alveolenwand stammt. Dabei berief ich mich auf die Angabe von Rindfleisch, „dass in einzelnen, wenn auch seltenen Fällen die rothen Blutkörperchen so massenhaft angehäuft sind, dass man sich billig fragen müsse, ob man das Exsudat nicht vielmehr als Extravasat bezeichnen müsse".

In gleicher Weise betont Virchow (244, pag. 740) den exquisit hämorrhagischen Charakter der rothen Hepatisation. Er sagt hierüber: Die genuine oder legitime Pneumonie charakterisirt sich durch den Absatz fibrinöser Producte in den Alveolen. Die Bezeichnung „croupöse Pneumonie" ist eigentlich falsch. Die bei Croup auftretende Form gehört der katarrhalischen Pneumonie an. Die gewöhnliche Pneumonie der Erwachsenen unterscheidet sich von dem Croup durch den sehr wichtigen Umstand, dass die fibrinöse Exsudation nicht rein ist, dass der Initialvorgang vielmehr ein hämorrhagischer ist. Nicht nur die Anfangssputa sind blutig, sondern auch die Anfangshepatisation ist roth, d. h. blutig. Das spätere fibrinöse Material ist also kein reines Product der Exsudation, sondern es wird erst gelb und es nimmt erst nach und nach den sogenannten rein fibrinösen Charakter in der eigentlichen (gelben) Hepatisation an, indem die Blutkörperchen sich auflösen und der Blutfarbstoff sich metamorphosirt. Aus diesem Grunde nenne er schon seit langer Zeit denjenigen Process, welcher die eigentliche (gelbe) Hepatisation hervorbringt, fibrinöse Pneumonie. Wenn er ihn nicht hämorrhagische Pneumonie nennt, so

geschieht es, weil dieser Name in höherem Maasse den metastatischen Formen zukommt, welche mit eigentlichen hämorrhagischen Herden (*foyers apoplectiformes* Cruveilhier's) beginnen.

Es entspricht somit allen objectiven Befunden, wenn ich das Auftreten einer Hämorrhagie in die Alveolen als charakteristisch für das zweite Stadium der Pneumonie und als maassgebend für die rothe Hepatisation erkläre. Die Ursache des Vorganges beruht zweifellos auf dem Umstande, dass die Capillaren der Alveolen ihrer schützenden Epitheldecke beraubt sind und in Folge dessen moleculare, heutzutage noch nicht näher bestimmbare Veränderungen ihrer Wand erfahren, so dass dieselbe unter dem Blutdruck einreisst und den Inhalt der Capillaren, das Blut, nach der Richtung des geringsten Widerstandes hin, also in das Alveolenlumen, austreten lässt. Der Vorgang beruht auf dem Baue der Lungen selbst und kann mit den hämorrhagischen Entzündungen anderer Organe nicht identificirt werden. Schon darum nicht, weil diese Entzündungen ihren hämorrhagischen Charakter meist dauernd beibehalten, während derselbe ausnahmslos in typischer Weise bei der Pneumonie schwindet, und weil jene eine grössere Schwere des Processes involviren, während bei der Pneumonie die Hämorrhagie in die Alveolen erfahrungsgemäss einen günstigeren Ablauf der Krankheit ermöglicht. Da, wo die Hämorrhagie nicht zur vollkommenen Ausfüllung der Alveolen führt, wie bei Oberlappen-Pneumonie, bei der Desquamativ-Pneumonie, bei der weissen syphilitischen Pneumonie, ist der Verlauf ein minder günstiger und eine vollständige Resolution des Processes weniger sicher oder gar nicht in Aussicht zu nehmen.

Viel eher lässt sich die rothe Hepatisation mit der Thrombusbildung bei einem verletzten Blutgefässe vergleichen. Der Inhalt jeder Alveole stellt einen Thrombus für die zerrissenen Alveolarcapillaren dar. Auch der weitere Vorgang, der Uebergang der rothen in die graue Hepatisation, gestattet es, die Analogie mit den Veränderungen bei der Blutgefässthrombose vollkommen durchzuführen.

Nachdem zunächst die geschilderten Veränderungen am Alveolarepithel, ferner der Austritt von Fibrin in die Alveolen, sodann der Austritt von Blut aus zerrissenen Capillaren der Alveolenwände vor sich gegangen sind, gewinnt weiterhin derjenige Process die Oberhand, welcher zur Bezeichnung „graue Hepatisation“ geführt hat. Das Kriterium dieses Stadiums ist die fast vollständige Füllung der Alveolen mit Rundzellen, welche auf Grund der Untersuchungen Cohnheim's heutzutage als emigrirte weisse Blutkörperchen angesehen werden müssen. Natürlich geht diese Emigration nicht mit einem Schlage vor sich: die Veränderung der Capillaren und die Stase des Blutes in denselben sind die Grundbedingung der Emigration:

die Stase aber schliesst sich selbstverständlich schon an die anfängliche Erkrankung des Alveolarepithels an, aber dominirend wird die Emigration erst mit dem Stadium der grauen Hepatisation; die weissen Blutkörperchen überfluten jetzt erst alles bis dahin in den Alveolen vorhandene Material.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man bisweilen an solchen Stellen, wo die Alveolen noch mit reinem, geronnenem Blute gefüllt sind, die feinsten Bronchialenden mit weissen Blutkörperchen obturirt, als ob sie das Alveolenlumen von der äusseren Luft vollständig abzuschliessen hätten. An anderen Stellen sieht man weisse Blutkörperchen innerhalb des Alveolarraumes zwischen Alveolenwand und der von letzterer etwas abstehenden, zeitlich schon vorher vorhandenen, aus Fibrin und rothen Blutkörperchen bestehenden Füllmasse, so dass die letztere förmlich von ihnen eingehüllt wird. Allmälig schwinden die rothen Blutkörperchen vollständig, nur hie und da finden sich noch kleine Partikelchen, welche aus ihrem Zerfall hervorgegangen zu sein scheinen. Längeren Bestand hat das Netz von Fibrinfäden; es birgt die weissen Blutkörperchen, nachdem diese an die Stelle der rothen getreten sind. Natürlich lässt sich diese Substitution nicht objectiv verfolgen, aber dass sie stattfindet, muss ebenso unzweifelhaft sein wie die Aufeinanderfolge von rother und grauer Hepatisation; das Eine steht so sicher wie das Andere. Das anfänglich und während der rothen Hepatisation vorhandene Fibrin scheint erst mit dem Vorschreiten der Exsudation, respective mit Beendigung der grauen Hepatisation zu schwinden; wenigstens sieht man in grau hepatisirten Lungen nach der Härtung der Objecte nur ein feinfaseriges Netz mit fast durchweg gleich grossen Maschen, welches ganz genau mit demjenigen übereinstimmt, das sich in Croupmembranen des Larynx (Wagner), in Wunden, welche *per primam intentionem* (3) heilen, vorfindet. Dieses Netz unterscheidet sich aber ganz wesentlich von jenen Blutfibrinniederschlägen, respective Fibrinfäden bei der rothen Hepatisation. Es bildet ein gleichmässiges Maschenwerk (vgl. Tafel II, Fig. 5), während die vor und bei der rothen Hepatisation vorhandenen Fibrinfäden gleichsam mit ihrem Stamm an die Alveolenwand geheftet sind und von da strahlenförmig auseinanderweichen (vgl. Tafel I, Fig. 3). Der Ursprung des feinen, gleichmässig angeordneten kleinmaschigen Fibrinnetzes, welches bei der grauen Hepatisation besteht, kann in diesem Stadium der Krankheit nur auf das Blut zurückgeführt werden. Das Fibrin tritt zugleich mit den weissen Blutkörperchen aus.

Das Alveolarepithel aber erfährt während der rothen und während der grauen Hepatisation keine weitere Veränderung; wenigstens zeigt ein Theil desselben, wie die Figuren 3 und 4 auf Tafel I erweisen, keine andere Veränderung, als die im Beginn des Processes festgestellte; das Epithel liegt stets in der Nähe der Alveolarwand.

während das ergossene Blut bei der rothen und die weissen Blutkörperchen bei ausgebildeter grauer Hepatisation das Centrum der Alveole einnehmen.

Aus diesen mikroskopischen Befunden erklärt sich auch ungezwungen die Veränderung des Aussehens der Lunge im dritten Stadium, die graue oder graugelbe Farbe gegenüber der rothen des zweiten Stadiums. Es bedarf durchaus nicht der hypothetischen Erklärung, „dass durch das neu hinzugetretene Infiltrat die Blutgefässe unter einen äusseren Druck gerathen, welcher das Ein- und Durchströmen des Blutes beeinträchtigt (Rindfleisch, pag. 389). Noch weniger ist die graue Hepatisation, wie Buhl annimmt, „ein zum Tode führender Vorgang, welcher auf Mangel der gehörigen Körper- und Herzkraft beruht und deren anatomisches Verhalten dadurch veranlasst wird, dass die Extravasate erblassen, die Fettdegeneration ihr Farbengepräge hinzufügt und die Oligämie fortdauert“ (39, pag. 33). Auch mit Gerinnung und thrombotischen Vorgängen in den Gefässen hängt sie nicht zusammen (Ribbert, pag. 364). Nur als ein Ergebniss der Substitution rother Blutkörperchen durch weisse ist die graue Farbe der Lunge in diesem Stadium anzusehen.

Das vierte und letzte Stadium der croupösen Pneumonie ist die eitrige Schmelzung (Resolution) des in die Alveolen abgesetzten Exsudats. Die eitrige Schmelzung ist der typische und nothwendige Ausgang jeder bis zur grauen Hepatisation gediehenen Entzündung. Denn ohne die mit der eitrigen Schmelzung zusammenhängende Verflüssigung des Exsudats könnte ein Schwinden desselben nicht zu Stande kommen. Welche chemischen Veränderungen diesem Vorgange zu Grunde liegen, das ist bis jetzt nicht aufgeklärt. Wir sind über den Standpunkt von Hasse (pag. 275), dass der geronnene Faserstoff stets durch Berührung mit Eiter zu einer blassgelben klebrigen Flüssigkeit aufgelöst wird, nicht hinausgekommen. Mikroskopisch aber lässt sich in Präparaten, deren makroskopisches Verhalten den Uebergang aus der grauen Hepatisation in eitrige Resolution zeigt, feststellen, dass die Fibrinmaschen in eine Reihe ganz analog angeordneter Körner zerfallen sind, somit ein körniger Zerfall des Fibrins die Verflüssigung des Exsudats ermöglicht.

Das vollständige Schwinden des Exsudats aus der Lunge aber findet hauptsächlich auf dem Wege der Resorption statt. Zu dieser Annahme berechtigt freilich nicht die histologische Untersuchung. Auf diesem Wege kann zur Zeit der Beweis nicht erbracht werden. Nur die klinische Beobachtung gestattet eine solche Schlussfolgerung. Wer mit Aufmerksamkeit vom Beginn der Krise an das Verhalten der pneumonisch infiltrirten Lunge beobachtet und percutorisch feststellt, dem kann nicht entgehen, dass in einzelnen Fällen innerhalb

24, ja sogar in 12 Stunden ein vollkommen infiltrirter Lungenlappen vollständig lufthaltig werden kann, während das aufgesammelte Expectorat so gering ist, dass selbst bei oberflächlichster Schätzung die Differenz zwischen Expectorat und Infiltrat sich als zu beträchtlich herausstellt, um eine Beseitigung des letzteren auf dem Wege der Expectoration als denkbar erscheinen zu lassen.

Nach Erörterung des wichtigsten pathologisch-anatomischen Theiles der Lungenentzündung bleibt noch Folgendes zu erwähnen:

Eine häufige Begleiterscheinung der Pneumonie ist der Befund sogenannter fibrinöser Ausgüsse in den feineren und feinsten Bronchien. Remak hat dieselben zuerst im Jahre 1845 beschrieben (pag. 175). Sie stellen verzweigte, dichotomisch getheilte Cylinder dar, welche an den Theilungsstellen verdickt sind. Sie bestehen aus Fibrin sowie aus Eiterzellen, enthalten auch einige Cylinderepithelien, welche bisweilen noch mit Cilien besetzt sind. Remak hat dieselben hauptsächlich zwischen dem vierten und siebenten Tage, einmal am 14. Tage der Pneumonie gefunden, und zwar ausnahmslos. Bei 50 untersuchten Fällen fehlten sie kein einziges Mal. — Biermer hat die Gerinnsel unter 25 Fällen sechsmal vermisst. Ihr Vorkommen entspricht dem Stadium der Hepatisation. Im Uebrigen bestätigt er die Angaben Remak's bezüglich des zeitlichen Auftretens. Nur einmal hat Biermer bei einer Kranken noch drei Wochen nach dem beobachteten Beginn der Pneumonie Bronchialgerinnsel im Auswurf und auch die übrigen Symptome einer Hepatisation constatirt (pag. 53). — Kolbenförmige Enden an den Fibringerinnseln, welche die Alveolarabdrücke darstellen, hat er während der Krankheit nur zweimal entdecken können, was sich daraus erklärt, dass die Bronchialgerinnsel leicht vom Alveoleninhalt abgerissen werden (pag. 113). Häufiger finden sich diese Verdickungen in der Leiche, wenn man die Fibringerinnsel behutsam aus den Bronchien herauszieht (pag. 54).

Damaschino sagt, dass diese Fibringerinnsel, welche ein wichtiges Zeichen der Pneumonie sind und deren Vorhandensein er immer constatiren konnte, eine bisher nicht hervorgehobene Eigenthümlichkeit besitzen, welche die Unterscheidung von den Membranen der diphtheritischen Bronchitis leicht macht. Diese letzteren seien röhrenförmige Gebilde, während die pneumonischen Gerinnsel keine Lichtung enthalten. Diese Thatsache rechtfertige die Annahme, dass die Gerinnsel aus den entzündeten Lungenbläschen stammen. Uebrigens bedecke in Bronchien von mittlerem Caliber das Flimmerepithel in continuirlicher Lage das fibrinöse Exsudat (pag. 17). Diese Gebilde, welche, den Verzweigungen der feineren Bronchien entsprechend, oft baumförmig sind, kommen nicht nur bei Erwachsenen vor: er hat sie auch im pneumonischen Auswurf eines 8 Jahre alten Kindes gefunden (pag. 65).

Die Ansicht Damaschino's, dass die Fibringerinnsel bei der Pneumonie solide Gebilde darstellen, trifft aber nur für die Ausgüsse feinerer Bronchien zu. Wenn sich die fibrinösen Bronchialausgüsse von den Alveolen bis in die Bronchien mit weitem Lumen erstrecken, muss es ebenso gut wie beim Croup zur Bildung röhrenförmiger Exsudate kommen. Häufig kann dies freilich nicht sein. Denn nur Lebert (143) berichtet über einen Fall, in welchem sich vom linken hepatisirten Unterlappen aus croupöse Membranen („*des fausses membranes*") von den feinsten Bronchiolen bis in den Hauptbronchus hinein erstreckten (pag. 646). An anderer Stelle (144) kommt Lebert auf diesen Fall zurück und fügt hinzu, dass die fibrinösen Röhren, sehr zahlreich getheilt, einem Bronchialaste mit seinen sämmtlichen Verzweigungen entsprachen, ein milchweisses Aussehen hatten und dass die grösseren Röhren, von der Dicke einer gewöhnlichen Schreibfeder, hohl waren, während die kleinsten Verzweigungen kein canalartiges Lumen erkennen liessen.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt als Hauptbestandtheil streifigkörnigen Faserstoff, welcher viele Eiterzellen und wenige Epithelien einschliesst. Die feinen Streifen des Faserstoffes sind sehr deutlich, sehr fein, scharf contourirt und verlaufen theils parallel, theils divergirend.

Die Entstehung der fibrinösen Bronchialausgüsse ist mit Zugrundelegung der geschilderten Vorgänge bei der grauen Hepatisation unschwer zu deuten; sie stellen einen mit der Exsudation, respective Emigration weisser Blutkörperchen in die Alveolen übereinstimmenden Vorgang in den feinsten Bronchien dar und verhalten sich in ihrer histologischen Zusammensetzung genau so wie die in einem gleichmässigen Fibrinnetz liegende Füllmasse der Alveolen während der grauen Hepatisation. Wie oben erwähnt, können sogar schon im Stadium der rothen Hepatisation, also während die Alveolen noch mit reinem Blut gefüllt sind, die feinsten Bronchiolen an den Uebergangsstellen in die Alveolen mit weissen Blutkörperchen vollgestopft sein; von hier aus kann die Exsudation in grössere Bronchien sich weiter erstrecken und dann die besagten fibrinösen Ausgüsse bilden.

Ein selteneres Vorkommniss bei der Lungenentzündung ist die Thrombose von Venen innerhalb des entzündeten Lungenlappens, und noch seltener geht sie über denselben hinaus. Hasse sagt: Im Verlauf des dritten Stadiums scheint die Circulation in dem ergriffenen Lungenstück fast ganz unterbrochen zu werden; wenigstens findet man die kleineren Zweige der Lungenarterie und zuweilen auch der Lungenvenen theils mit geronnenem Blute, theils mit Faserstoffconcrementen erfüllt (pag. 275). Ebenso erwähnt Virchow (243), dass bei der Pneumonie häufig Obliterationen einzelner Aeste der Pulmonalarterie vorkommen. Er

sieht dies als Beweis für die secundäre Gerinnung einer durch mechanische Hindernisse stockenden Blutsäule an.

Eine sehr ausgedehnte Lungenvenenthrombose habe ich in einem Falle von tödtlich verlaufener traumatischer Pneumonie gesehen.

Die Entstehung solcher Thrombosen kann auf Gerinnungen in den kleinsten Gefässen in Folge der örtlichen Stase zurückgeführt werden. Ribbert hat solche Gerinnungen beobachtet (202); ich gleichfalls bei einer Pneumonie, welche schon im ersten Stadium tödtlich verlaufen war. Der Process ist als vollständiges Analogon einer Unterschenkel-Venenthrombose, welche von einer kleinen Muskelvene ausgeht, aufzufassen. Eine Compression des Gewebes durch pneumonische Exsudatmassen als Ursache anzusehen, dazu liegt keine Berechtigung vor, ebensowenig eine durch mechanische Hindernisse herbeigeführte Stockung der Blutsäule.

Ausnahmslos ist die dem erkrankten Lungenlappen entsprechende Pleura an dem Entzündungsprocesse betheiligt. Der Grad dieser Betheiligung ist ein verschiedener. Beim geringsten Grade hat die Pleura über dem erkrankten Lappen ihr glänzendes Aussehen verloren, ihre Gefässe sind mit Blut überfüllt. Ferner kommen punktförmige Hämorrhagien vor; auch liegen auf der Pleura dünne, leicht abstreifbare Fibrinbeschläge. Oft genug gesellen sich grössere Ergüsse von seröser Flüssigkeit hinzu, welche reichliche, von der *Pleura pulmonalis* zur *Pleura costalis* ziehende, spinngewebeartig angeordnete Fibrinfäden enthalten können. Seltener ist die Flüssigkeit rein eitrig und enthält grössere Fibrinmassen, welche, in der eitrigen Flüssigkeit vertheilt, ein Volumen von Pflaumengrösse und mehr erreichen können. In Fällen, wo der eitrige Erguss auf operativem Wege beseitigt wird, können solche Gerinnsel selbst grosse. durch Rippenresection erzielte Oeffnungen der Thoraxwand verlegen.

Es können aber auch bei Oberlappen-Pneumonien Pleuraergüsse vorkommen, welche dann bei nicht verwachsenen Pleuren selbstverständlich den unteren Abschnitt des Thoraxraumes einnehmen; doch ist eine solche Combination verhältnissmässig selten. Traube hat auf dieses Vorkommen zuerst aufmerksam gemacht (237, pag. 16). Die Entzündung der Pleura aber entspricht in solchen Fällen dem erkrankten Lungenlappen; nur der tropfbar flüssige Antheil des pleuritischen Exsudats sinkt in den untersten Theil des Pleurasackes hinab und bewirkt hier nach Maassgabe der Menge eine mehr oder weniger beträchtliche Compression des unteren Lungenlappens.

In unmittelbarer Beziehung zur Lungenerkrankung steht auch das Vorkommen von Bronchialdrüsenschwellungen. Rilliet und Barthez haben dieselben bei Kindern, Grisolle (pag. 601) bei Erwachsenen beobachtet. Letzterer fand einmal eine Drüse, welche er nach Consistenz und Aussehen als eitrig infiltrirt ansehen musste.

Bezüglich sonstiger seltener Complicationen, welche das Lungengewebe selbst betreffen, sowie über das anatomische Verhalten anderer Organe soll zur Vermeidung von Wiederholungen erst in dem Abschnitt, welcher eine Uebersicht der Complicationen enthält, Bericht gegeben werden.

Die Ursache der croupösen Lungenentzündung.

Den Ergebnissen bakteriologischer Untersuchungen vorangehend, erklärte v. Jürgensen: Die croupöse Pneumonie ist eine allgemeine Krankheit, keine örtlich bedingte. Die Entzündung der Lunge ist nur ein Hauptsymptom; es lassen sich die Krankheitsphänomene nicht aus dem örtlichen Leiden erklären. Die Annahme eines specifischen Krankheitserregers ist nothwendig. Die croupöse Pneumonie gehört zu der Gruppe der Infectionskrankheiten (117, pag. 143).

Das thatsächliche Vorhandensein von Bakterien im Sputum von Pneumonikern aber constatirte zuerst Klebs. Er nannte diese Bakterien „Monadinen". Weiterhin fanden auch Eberth und Koch „Pneumoniekokken" in der entzündeten Lunge, im begleitenden meningitischen Exsudat und im Blute. Leyden und Günther haben dieselben in der pneumonischen Lunge *intra vitam* durch Entnahme mittelst Punction nachgewiesen.

Eingehende Untersuchungen, durch welche die Frage erst in vollen Fluss gebracht worden ist, verdanken wir Friedländer. Es ist hier nicht der Ort, genauen Bericht über diese das Studium der Pneumoniekokken einleitenden Arbeiten zu geben. Die Lehrbücher der pathologischen Mykologie, vor allem dasjenige Baumgarten's, behandeln die Frage in eingehendster Weise. Auch die Methodik der Bakteriencultivirung ist an dieser Stelle nicht zu erörtern, ebensowenig wie bei der Symptomatologie die Methodik der Auscultation und Percussion.

Baumgarten sagt bezüglich des Friedländer'schen Pneumoniecoccus: Das Friedländer'sche Mikrobion ist jedenfalls nur in einem kleinen Theile der Fälle von typischer croupöser Pneumonie mittelst des in dieser Sache allein maassgebenden Culturverfahrens nachweisbar. Dabei ist nicht einmal ausgeschlossen, dass in den bezüglichen Fällen das specifisch-pathogene Mikrobion bereits abgestorben sein konnte, während ein secundär eingedrungener, an der Entstehung und Fortentwicklung des pneumonischen Processes nicht betheiligter Mikroorganismus noch fortwucherte. Auch die Erfolge der Thierexperimente haben keine genügende Beweiskraft. Denn abgesehen davon, dass entzündliche Veränderungen des Lungengewebes, wie sie durch den Friedländer'schen Pneumoniecoccus veranlasst werden, auch durch andere Bakterien sowie durch chemische Schädlichkeiten hervorgerufen werden können, erweist sich dieser Pneu-

moniecoccus bei Kaninchen gänzlich wirkungslos; warum könnte also nicht auch der Mensch ganz unempfindlich gegen denselben sein? Hiernach dürfte es wohl recht fraglich geworden sein, ob die Friedländer'schen Kokken überhaupt mit der genuinen croupösen Pneumonie in ätiologischem Zusammenhange stehen, und dürfte die bis vor Kurzem noch fast allgemein als vollgiltig betrachtete Annahme, dass in dem Friedländer'schen Mikrobion der oder doch ein Erreger der genuinen croupösen Pneumonie des Menschen gefunden sei, nicht mehr als eine durch die Thatsachen hinlänglich begründete angesehen werden können.

Zu sicheren Ergebnissen über die Natur des Pneumonie-Erregers sind wir erst durch die Untersuchungen von Fränkel und Weichselbaum gelangt.

Es gelang Fränkel, aus pneumonischen Lungen bei erhöhter Temperatur (am geeignetsten erwies sich eine solche von 35°) einen ovalär gestalteten Diplococcus zu züchten, dessen Glieder die unverkennbare Aehnlichkeit mit der Form einer Lanzette haben. Bei Uebertragung auf Thiere erwies sich dieser Diplococcus stark virulent. Ein geringes Quantum der Cultur, unter die Haut von Kaninchen gespritzt, führt den Tod binnen 24—48 Stunden herbei. Das Blüt ist vollgepfropft mit den charakteristischen Diplokokken. Durch die Thoraxwand in die Lunge eingespritzt, entsteht gewöhnlich eine Pleuritis und *Pericarditis fibrinosa*; bisweilen aber folgt auch eine lobäre Entzündung der Lunge, welche anatomisch mit der croupösen Pneumonie des Menschen übereinstimmt. Gleiche Diplokokken fanden sich auch bei Empyemen, welche auf Pneumonie gefolgt waren, und bei Meningitis, welche die Pneumonie complicirt hatte.

Als besonders beachtenswerth hebt Fränkel hervor, dass dieser Diplococcus auffallend rasch seine pathogenen Eigenschaften verliert, so durch Züchtung bei 41—42°, ebenso bei nicht genügend häufiger Uebertragung der Culturen.

Weichselbaum hat 129 Fälle von Lungenentzündung verschiedener Art untersucht und dabei gefunden: 1. den mit dem Fränkel'schen (pag. 517) übereinstimmenden *Diplococcus pneumoniae*, einen lanzettförmigen, bisweilen auch runden, mit einer Kapsel versehenen Coccus, welcher gewöhnlich zu zweien als Diplococcus, doch auch einzeln oder in kurzen Ketten von vier, sechs und mehr Individuen vorkommt; 2. den *Streptococcus pneumoniae*, dem ersteren ähnlich, aber häufiger kettenbildend; 3. den *Bacillus pneumoniae*, welcher gleichfalls eine Kapsel besitzt; 4. den Streptococcus.

Unter den 129 Fällen hat er den *Diplococcus pneumoniae* 94mal, und darunter 54mal in Reincultur, nachweisen können. Es waren 80 primäre und 14 secundäre Pneumonien (pag. 521). In den erkrankten Lungen fanden sich der *Diplococcus pneumoniae* ebenso wie der *Bacillus pneumoniae*

um so reichlicher, die Kapselbildung war um so prägnanter, je frischer der Process war. Innerhalb grau hepatisirter Stellen, selbst bei rother Hepatisation, waren entweder nur wenige kapsellose und schlecht gefärbte oder überhaupt gar keine Organismen mehr vorhanden.

Die Pneumoniebakterien finden sich aber auch bei complicirender Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis und Meningitis. Bei der letzteren Erkrankung liess sich eine Fortleitung längs des Halszellgewebes bis in die Submukosa des Pharynx und die Nebenhöhlen der Nase nachweisen und an allen diesen Stellen das Vorhandensein des *Diplococcus pneumoniae* feststellen, so dass eine Fortleitung des Processes von den Nebenhöhlen der Nase, insbesondere vom Labyrinth des Siebbeines aus durch die Lymphbahnen nach den Meningen hin als Veranlassung der Meningitis angenommen werden musste. Damit soll aber die Möglichkeit, dass die Entzündungserreger auch vom Blute aus in die Hirnhäute gelangen, nicht ausgeschlossen werden (pag. 533).

Injectionen von Culturen des *Diplococcus pneumoniae* in die Brusthöhle von Kaninchen ergaben, ausser Pleuritis, Pericarditis und Milzschwellung, auch häufig Pneumonie in einer oder beiden Lungen, aber gewöhnlich in der Form einer Splenisation.

Das pneumonische Virus ist nach Weichselbaum kein einheitliches; auch die genuine croupöse Pneumonie kann durch mehrere Arten von Spaltpilzen hervorgerufen werden (pag. 542); sie ist eine locale Erkrankung.

Rechnen wir aber zu diesen Ergebnissen hinzu, dass Wolff unter 70 Fällen 66mal den *Diplococcus pneumoniae* gefunden hat, dann kommen wir zu dem fast zwingenden Ergebniss, dass die Ansicht Fränkel's zu Recht besteht, dass der Diplococcus Fränkel-Weichselbaum der ausschliessliche Erreger der croupösen Pneumonie ist. Bezüglich der wenigen Fälle, in denen Weichselbaum denselben nicht feststellen konnte, sagt Baumgarten: „Erwägt man, dass Weichselbaum's Cultivirungsverfahren die Möglichkeit eines Uebersehens des Diplococcus nicht ganz sicher ausschliesst, zieht man ferner die ausserodentlich schnelle Vergänglichkeit der Vitalität des Coccus in den künstlichen Culturen in Betracht, welche die Annahme eines ähnlichen Verhaltens auch für die natürlichen Vegetationen innerhalb des inficirten Menschenkörpers nahelegt, so wird man den ausstehenden Nachweis für wenige Procente der Fälle wohl ungezwungen auf diese Fehlerquellen beziehen und es sonach als so gut wie erwiesen ansehen können, dass der Fränkel-Weichselbaum'sche Pneumoniekokkus einen constanten und, wie nach den Befunden der Autoren hinzugefügt werden kann, in grossen Massen und in der Regel unvermischt mit anderen Bakterien auftretenden Begleiter der genuinen, croupösen Lobärpneumonien des Menschen darstellt.“

Diese Begründung dürfte in ihrer Folgerichtigkeit nicht anzuzweifeln sein, wenn auch in neuerer Zeit erwiesen worden ist, dass die Vitalität des *Diplococcus pneumoniae* doch nicht so gering ist, wie anfangs angenommen wurde. Foà konnte denselben 50—60 Tage conserviren, wenn er das Blut der inficirten Kaninchen, sobald dieselben am Verenden oder eben gestorben waren, auffing, noch 24 Stunden cultivirte, um die Diplokokken zu vermehren und dann im Dunklen bei kühler Temperatur stehen liess (65). Ebenso hat Emmerich erwiesen, dass Pneumokokken viele Monate lang ihre Entwicklungsfähigkeit und Virulenz in Bouillon behalten, wenn man dieselben in $^1/_2$—1 Liter Bouillon einige Tage im Thermostaten züchtet, dann bei gewöhnlicher Temperatur im Dunklen aufbewahrt und zur Uebertragung den gesammten Bodensatz benutzt. In der Regel gelingt die Uebertragung von 1—2 Monate alter Bouilloncultur auch dann schon, wenn man den Bodensatz von zwei gut entwickelten Reagenzglas-Bouillonculturen in eine neue Bouillonprobe (circa 15 cm^3) überträgt. Er zieht daraus den Schluss, dass unter den Pneumoniekokken auch einzelne, wenn auch sehr spärliche Dauerformen vorhanden sind. Auch Fränkel und Reichl haben mit Hilfe eigener Methoden eine längere Conservirung der Diplokokken erreicht.

Wenn demnach auch zugegeben werden muss, dass die ätiologische Bedeutung des *Diplococcus pneumoniae* durch die Häufigkeit, beziehungsweise Regelmässigkeit des Befundes bei der croupösen Pneumonie sicher gestützt ist, so fehlt doch noch der Nachweis einer rein specifischen Leistung. Der Erreger der Pneumonie führt nicht ausschliesslich die charakteristische croupöse Pneumonie herbei, wenn er im menschlichen und thierischen Körper in pathogenetische Wirksamkeit tritt: er kann auch andere pathologische Zustände schaffen, welche mit der Pneumonie nichts Gemeinsames haben. Also muss schon auf Grund dieser Thatsache ein besonderes pathologisches Verhalten der Organe als Grundbedingung für das in Actiongelangen des *Diplococcus pneumoniae* vorausgesetzt werden.

Es ist zweifellos, dass der *Diplococcus pneumoniae* bei Meningitis, welche unabhängig von Pneumonie aufgetreten war, bei *Meningitis cerebrospinalis*, bei Endocarditis, bei Fällen von primärer Pleuritis, Peritonitis, Endometritis, eitriger Gelenksentzündung vorkommt. Schon Weichselbaum berichtet über diese Befunde. Sie sind späterhin so ausreichend bestätigt worden, dass hierüber kein Zweifel bestehen kann.

Ich selbst habe schon im Jahre 1880 bei zwei Fällen von *Meningitis cerebrospinalis* in dem Exsudat Mikrokokken constatirt, welche theils frei in der Flüssigkeit, theils innerhalb der Eiterkörperchen lagen. Viele von den einzelnen Kokken zeigten sehr lebhafte Eigenbewegung. Die gleichen

Gebilde fand ich im Herzblut, in der Milzpulpa und in den bei einem der beiden Fälle vorhandenen sechs kaum haselnussgrossen Herden in den Lungenunterlappen, welche genau so aussahen wie eine lobäre Pneumonie im Stadium der grauen Hepatisation. Diese Herde glaubte ich als secundäre ansehen zu dürfen. Späterhin haben Leyden und Leichtenstern analoge Befunde mitgetheilt. Ersterer ist auf Grund seiner Befunde geneigt, die idiopathische cerebrale und cerebrospinale Meningitis ausschliesslich auf die Einwirkung des *Diplococcus pneumoniae* zurückzuführen und die nach Erysipel oder Trauma auftretenden septischen Meningitiden als Folge des Streptococcus anzusehen. Der letzteren Annahme kann ich nach meinen eigenen Beobachtungen vollkommen beipflichten.

Während es somit einerseits als erwiesen betrachtet werden darf, dass der *Diplococcus pneumoniae* beim Menschen sehr verschiedene Krankheiten erzeugen kann, ist andererseits durch Versuche an Thieren festgestellt, dass er kaum im Stande ist, eine reine, mit der beim Menschen vorkommenden identische, durch ihre ausschliessliche Beschränkung auf die Lungen, wenigstens in sehr vielen Fällen, ausgezeichnete Pneumonie zu erzeugen. Nur in einzelnen Fällen ist es Fränkel ebenso wie Weichselbaum gelungen, durch intrapulmonale Injection von Pneumonieculturen pneumonische Processe herbeizuführen. Mit Sicherheit gelingt dies nicht, wie Fränkel selbst zugibt (vgl. Baumgarten, pag. 251). — Gamaleia brachte durch Lungeninjection des Diplococcus typische fibrinöse Pneumonie zu Wege, freilich nicht bei Mäusen und Kaninchen, aber beim Hund und Hammel. Zur Erreichung dieser positiven Resultate wurden Culturen injicirt, welche durch successive Passage beim Kaninchen in ihrer Virulenz verstärkt waren. — Durch Inhalation nassverstäubter Kokkenaufschwemmung bewirkte Weichselbaum bei Mäusen nur tödtliche Infection, aber die Lungen erwiesen sich intact. Subcutane Injectionen fielen ganz negativ aus. Gleich ungünstige Resultate ergaben die Versuche mit Sputis von Pneumonikern und mit Lungenstücken von Pneumonieleichen. — Auch Kühn erzielte durch subcutane Injection der Sputa von Pneumonikern keine positiven Ergebnisse. — Griffini und Cambrini haben durch pneumonische Sputa nur letalen Ausgang unter Symptomen der Septikämie herbeigeführt. — Mendelsohn bekam bei Impfungen mit pneumonischem Sputum keine positiven Resultate. Die Thiere blieben entweder am Leben oder sie starben, ohne dass eine locale Affection der Lunge sich entwickelt hätte (pag. 207). — Mir ist es nie gelungen, durch subcutane oder intrapulmonale Injection von Pneumoniesputis bei gesunden Kaninchen eine croupöse Pneumonie herbeizuführen. Nur eitrige Pleuritis und Pericarditis waren die wesentlichsten Resultate. Die mit Reinculturen von Pneumoniekokken intrapulmonal oder subcutan injicirten Kaninchen blieben am Leben. — Nur Salvioli gibt an, durch Trachealinjection von kapselkokkenhaltigen Exsudaten von

Pneumonieleichen bei Meerschweinchen croupöse Lobärpneumonie erzeugt zu haben.

Nach meiner Anschauung erklärt sich der fast immer negative Ausfall dieser auf Erzeugung einer croupösen Pneumonie gerichteten Versuche aus dem Umstande, dass locale Verhältnisse, beziehungsweise pathologische Zustände vorhanden sein müssen, um das Haftenbleiben und die Vermehrung des *Diplococcus pneumoniae* zu ermöglichen. Eine Reihe von Versuchen, über welche ich schon im Jahre 1884 berichtet habe, vermag dies genügend zu erweisen. Ich glaube das damals Mitgetheilte hier wiederholen zu sollen:

Versuch 1. Am 10. Februar 1884 zerrieb ich einige Stückchen einer grau hepatisirten Lunge in Wasser und injicirte von der durch Leinwand gegossenen Flüssigkeit den Inhalt einer Pravaz'schen Spritze einem kräftigen, hochträchtigen Kaninchen. Nach zwei Tagen abortirte dasselbe, nach sechs Tagen wurde es todt gefunden. Bei der Section fand sich eine eitrige Durchsetzung des Bindegewebes in der Umgebung der Injectionsstelle, eitrige Pericarditis und Peritonitis mit leichter Verklebung der Därme durch fibrinöse Massen, die Milz mässig vergrössert, der Uterus aussen intensiv geröthet, fast blauroth, ebenso seine Schleimhaut sehr stark geröthet und in derselben sechs circumscripte, zehnpfennigstückgrosse Stellen von missfarbig eitrigem Aussehen. Der Eiter des Pericards und des Peritoneums sowie die Placentarstellen des Uterus zeigten eine sehr reiche Zahl von Mikrokokken, welche unter einander sowie mit den Pneumoniekokken vollkommen übereinstimmten.

Versuch 2. Den gleichen Versuch machte ich am 21. Februar mit einem Stückchen von einer grau hepatisirten Lunge, welches ich in gleicher Weise präparirt hatte. Am 23. warf das Thier drei todte Junge, welche fast vollständig ausgetragen waren. Am 24. starb dasselbe. Die Section wurde zwei Stunden nach dem Tode ausgeführt. An der Injectionsstelle bestand eitriges Oedem. Die inneren Organe zeigten keine Abnormität, mit Ausnahme des Uterus. Hier fand ich noch einen Fötus, dessen Placenta zum Theil von seiner Ansatzstelle gelöst war. Daselbst hatten Uterus und Placenta ein weisslich-missfarbiges Aussehen. Von den drei übrigen Placentarstellen, welche die rechte Hälfte des Uterus einnahmen, hatten zwei ein missfarbig-hämorrhagisches, die dritte ein vollkommen diphtheritisches Aussehen. Die hier aufliegenden grau-weissen Massen liessen sich zum Theil abschaben. Die ganze, zwischen diesen Placentarstellen befindliche Uterus-Schleimhaut war stark geschwollen, zumal im Vergleich mit der linken Hälfte des Uterus; auch hatte sie ein trübes Aussehen und war von zahlreichen punktförmigen Hämorrhagien durchsetzt.

Von der Umgebung der Injectionsstelle der diphtheritisch aussehenden Placentarstelle und von der erkrankten Uterus-Schleimhaut wurden mikroskopische Präparate angefertigt und identische Mikrokokken meist zu zweien vereinigt gefunden. Bisweilen bildeten drei bis vier Diplokokken eine zusammenhängende Kette, welche eine gemeinsame blasse Hülle hatte.

Das Ergebniss dieser Versuche war in der That für mich frappirender fast, wie ich es vermuthet hatte. In einem Kaninchenstalle, in welchem während der zehn Jahre seines Bestehens noch nie ein Kaninchen an den Folgen des Wurfes gestorben war, starben nach der Injection einer aus Pneumonielungen stammenden Flüssigkeit zwei hochträchtige Thiere sehr bald nach dem Abort: das eine, welches etwas länger gelebt hat, bietet bei der makroskopischen Untersuchung eine Diphtheritis der Placentarstellen, eine Peritonitis und Pericarditis; das andere eine exquisite hämorrhagische Endometritis

und eine Diphtheritis der Placentarstellen. Und die in den erkrankten Stellen gefundenen pathogenen Mikroorganismen stimmen unter einander eben so wie mit denen überein, welche zur Injection benutzt worden waren, und, was noch mehr besagen will, vollständig mit denjenigen, welche in Fällen von menschlicher *Endometritis diphtheritica puerperalis* sich finden. Unter dem Mikroskop lässt sich die Uebereinstimmung der mit Fuchsin gefärbten Mikrokokken aus einem Fibringerinnsel, welches ein Pneumoniker ausgehustet hat, ferner von der Innenfläche des Uterus eines an *Endometritis diphtheritica* gestorbenen Kaninchens und von der Innenfläche einer an *Endometritis diphtheritica* gestorbenen Frau erweisen. Ich glaube nicht, dass irgend ein Zweifel an der mikroskopischen Indentität dieser Gebilde aufkommen konnte.

Versuch 3. Zunächst aber glaubte ich mich vergewissern zu müssen, ob nicht die im Cadaver geschehene Veränderung der pneumonischen Lunge von wesentlichem Einfluss auf das Zustandekommen des experimentellen Ergebnisses war. Ich nahm also die Injection der Sputa eines Pneumonikers vor, in denen sich die Diplokokken ja gerade so gut finden wie in der Leichenlunge. Da es sich zufällig so günstig traf, injicirte ich einem Kanincben zwei Stunden, nachdem dasselbe sechs Junge geworfen hatte, 1 cm^3 pneumonischer Sputa. 42 Stunden darauf starb dasselbe. An der Injectionsstelle bestand eine thalergrosse eitrige Infiltration, und in der Nähe war das Bindegewebe gallertig gequollen. Die Drüsensubstanz der Mammae enthielt viel Milch, die sich beim Einschneiden reichlich entleerte. Lungen und Herz boten keine Abnormität. Die Milz war nicht vergrössert. Die Leber enthielt in dunkelbraunrother Grundsubstanz einzelne punktförmige, etwas grau aussehende Stellen. In den Nieren fanden sich punktförmige Hämorrhagien. Der Vaginalschlauch war blass; die Schleimhaut des Uterus in ihrer ganzen Ausdehnung geschwollen, trübroth und von zahlreichen, meist stecknadelkopfgrossen Hämorrhagien durchsetzt. Am hochgradigsten zeigten sich diese Veränderungen auf den Placentarstellen, welche ausserdem einzelne kleinere Stellen von missfarbig-eitrigem Aussehen enthielten.

Mit Fuchsin gefärbte Trockenpräparate vom Unterhautbindegewebe in der Nähe der Injectionsstelle, vom Blute, von der Leber und der Innenfläche des Uterus zeigen zahlreiche Mikroorganismen fast ausschliesslich in Diplokokkenform. Die meisten derselben besitzen eine helle, blasse Hülle.

Versuch 4. Von dem eben beschriebenen, in Folge subcutaner Injection pneumonischer Sputa an *Endometritis puerperalis* gestorbenen Kaninchen wurde ein Stückchen Leber entnommen, in destillirtem Wasser zerrieben und der Inhalt einer Pravaz'schen Spritze von der durch Leinwand gegossenen Flüssigkeit einem mittelgrossen, hochträchtigen Kaninchen subcutan injicirt. Nach 36 Stunden werden vier fast ausgetragene Junge vorgefunden. Nach fünf Tagen stirbt das Thier. Die Umgebung der Injectionsstelle und ein Theil des rechtsseitigen Mammagewebes sind eitrig infiltrirt. Die Mammasubstanz enthält reichlich Milch. Im Herzbeutel findet sich eine recht reichliche Quantität seröser Flüssigkeit. Das Pericard sieht leicht getrübt aus. Auch in beide Pleurahöhlen ist eine mässige Quantität seröser Flüssigkeit. Die Lungen sind gut lufthaltig.

Die Därme sind untereinander durch reichliche fibrinöse Massen leicht trennbar verklebt; der Uterus ist ungleichmässig, vielfach livid geröthet, eine Stelle desselben, an welcher die Wand dicker ist, zeigt eine missfarbige, grau-weiss aussehende Serosa. Entsprechend dieser Stelle enthält der Uterus eine zurückgebliebene Placenta, deren uterine Ansatzfläche missfarbig, grau aussieht. Das Placentargewebe selbst bietet bis zu einiger Tiefe ein gleiches Aussehen. Durch Abschaben der obersten Schichten ist dasselbe nicht zu beseitigen. Die übrigen drei Placentarstellen haben ein missfarbiges hämorrhagisches Aussehen. Leber und Milz zeigen sich makroskopisch unverändert, die Nieren sind gross und an einzelnen Stellen fleckig geröthet.

Gefärbte Trockenpräparate von der Ansatzfläche der zurückgebliebenen Placenta, von den Placentarstellen des Uterus, vom Blut und von der Leber zeigen sehr reichliche Diplokokken.

Dieser Versuch dürfte wohl als eine Reincultur von Bakterien im Thiere angesehen werden. Die durch Zerreiben eines Leberstückchens des an *Endometritis diphtheritica* gestorbenen Kaninchens gewonnene Flüssigkeit, welche die specifischen Diplokokken enthielt, genügte, um bei einem anderen trächtigen Kaninchen die gleiche Krankheit hervorzurufen bei beträchtlicher Vermehrung der Mikroorganismen.

Es darf also als Thatsache hingestellt werden, dass die subcutane Injection von Pneumoniekokken eine diphtheritische Endometritis erzeugt, gleichviel ob diese Kokken sich in der todten pneumonischen Lunge oder in den Sputis des Pneumonikers oder als Reincultur in dem Blute eines durch solche Sputa an puerperaler Endometritis zu Grunde gegangenen Thieres sich befinden.

Es war mir also durch diese Versuche möglich geworden, schwere pathologische Veränderungen herbeizuführen, welche den Tod der Versuchsthiere zur Folge hatten; aber nicht die Lungen waren betroffen, sondern ein Organ, welches bei den Thieren zur Zeit der Infection mit Pneumoniekokken die grösste Disposition für das Haftenbleiben derselben bot: der Uterus. In drei Fällen befanden sich die Versuchsthiere kurz vor dem Wurf, eines hatte zwei Stunden vorher Junge gehabt. In allen Fällen war es zu einer diphtheritischen Endometritis gekommen. Dass aber der *Diplococcus pneumoniae* die Ursache dieser Erkrankung war, lässt sich mit Sicherheit aus dem vierten Versuch erschliessen. Denn während in den ersten zwei Versuchen aus der Leiche entnommene Stücke von pneumonischen Lungen, im dritten die Sputa eines Pneumonikers benutzt wurden, konnte zum vierten Versuch ein Stück Kaninchenleber, respective das in demselben befindliche Blut verwendet werden, welches nach der mikroskopischen Untersuchung nur eine Reincultur des Diplococcus enthielt.

Zur Bestätigung dieser experimentellen Ergebnisse kann ich aus der Literatur eine von Czemetschka gemachte Beobachtung beim Menschen anführen. Derselbe beschreibt den Krankheitsfall einer Patientin, bei welcher während der Schwangerschaft eine Infection mit dem Pneumococcus, und zwar, wie die Section ergab, von der Nasenhöhle aus stattgefunden hatte. Es entwickelte sich nicht nur eine Pneumonie, später Meningitis und Endocarditis, sondern auch der Fötus war von der Mutter aus pneumonisch inficirt worden und in Folge der acquirirten Pneumonie bald nach der Geburt zu Grunde gegangen. Bei der Patientin selbst war es auf dem Wege der Blutbahn an der durch die Geburt gesetzten Wundfläche im Uterus zur Infection gekommen, welche zu *Metrolymphangitis suppurativa* und eitriger Infiltration eines Scheidenrisses geführt hatte. Ein und dasselbe Aetion, der *Diplococcus pneumoniae*, hatte somit sämmtliche pathologischen Befunde im Organismus der Puerpera verursacht. — Ich selbst habe bei zwei Frauen, welche in hochgravidem Zustande an

Pneumonie erkrankt waren und geboren hatten, auf Grund meiner experimentellen Erfahrungen eine sofortige intrauterine Behandlung (Carbolausspülungen) vorgenommen und Heilung folgen gesehen.

Nachdem wir durch die bisherige Erörterung festgestellt haben, dass der *Diplococcus pneumoniae* bei der croupösen Pneumonie niemals fehlt, somit nach unseren derzeitigen pathogenetischen Anschauungen dieser Diplococcus als Ursache einer besonderen Form von Lungenentzündung — der croupösen — angesehen werden kann, wenn auch der Thierversuch noch keine volle Bestätigung bietet und die Vielartigkeit der Leistung des Diplococcus noch Hilfskräfte für das örtliche Inkrafttreten voraussetzen lässt, ist nunmehr die Frage zu erörtern, auf welchem Wege derselbe in den Körper gelangt. Das Virus der in den Respirationsorganen localisirten Krankheiten — also auch dasjenige der croupösen Pneumonie — wird eingeathmet, hatte schon Cohnheim erklärt (pag. 224). Baumgarten sagt, es dürfte kaum zweifelhaft sein, dass unter natürlichen Verhältnissen das Pneumonie-Virus von den Luftwegen her in die Lungen eindringt, sich hier zunächst ansiedelt und erst später sich in etwaigen anderen Organen localisirt. Wenigstens scheint jeder sichere Anhaltspunkt dafür zu fehlen, dass bei der genuinen croupösen Pneumonie des Menschen sich das Pneumonie-Virus primär im Blute entwickelt und von hier aus die einzelnen Organe, speciell die Lungen, ergreift (pag. 252). Ribbert nimmt gleichfalls an, dass der pneumonische Process auf dem Wege der Athmung vor sich geht. Die Kokken werden zum weitaus grössten Theile im Innern der Zelle angetroffen. Er legt freilich seiner Anschauung die Annahme zu Grunde, dass man sich die Pneumonie von den Bronchiolen und Alveolargängen ausgehend zu denken habe und dass sie erst von hier aus in die Umgebung vordringe.

Zur Bestätigung dieser Anschauungen dient der Befund von Diplokokken im pneumonischen Exsudat. Orthenberger hat mit Hilfe der Weigert'schen Färbungsmethode nachgewiesen, dass bei einer Reihe ohne Auswahl daraufhin untersuchter, letal verlaufenen Fälle von genuiner croupöser Pneumonie, welche durch den *Diplococcus* oder *Streptococcus pneumoniae* erzeugt waren, die Kokken im zellenhaltigen Alveolenexsudat, in den Zellen liegen und dass sie in diesen Fällen, auch wenn keine Complicationen in anderen Organen eingetreten sind, mit Sicherheit in den weissen Blutkörperchen des Blutes, auch der Körpergefässe nachzuweisen sind. Conrad Zenker fand enorm zahlreiche Pneumonie-Diplokokken in den in den Alveolen liegenden Leukocyten sowie im interstitiellen Gewebe bei abscedirender Pneumonie.

Woher aber die auf dem Wege des Respirationstractus in die Lungen eindringenden Diplokokken stammen, das ist leicht zu entscheiden: aus dem Respirationstractus selbst. Denn sie kommen im Munde, in der Nase,

in den Luftwegen bei gesunden Menschen so häufig vor, dass man wohl sagen kann: sie warten nur auf eine Gelegenheit, um sich in der Lunge krankheiterzeugend anzusiedeln.

Netter wies den *Diplococcus pneumoniae* im Mundspeichel nach. — In einer sehr eingehenden Untersuchungsreihe hat v. Besser bei 57 Männern durch 81malige Untersuchung des Nasenschleimes den *Diplococcus pneumoniae* 14mal gefunden und als solchen durch Reincultur sowie durch Ueberimpfung auf Thiere erwiesen (pag. 340). In 10 Fällen wurde kurz nach dem Tode das Bronchialsecret unter allen Cautelen untersucht und dreimal der *Diplococcus pneumoniae* gefunden. Die Fälle betrafen: eine Fractur der Halswirbel, eine Tuberculose des Peritoneums, einen *Typhus abdominalis* (pag. 356). — Bein schätzt die Zahl der Menschen, bei denen im Munde Pneumokokken vorhanden sind, auf 30 Procent. Die Angaben der einzelnen Untersucher schwanken zwischen 15 und 30 Procent. Marfan gibt an, er habe bei allen Bronchitiden im Secret Pneumokokken gefunden. Nach Polynère kommen sogar in normalen Lungen Pneumokokken vor.

In Anbetracht aller dieser Befunde darf wohl die Annahme, dass der Pneumococcus, wenn er eine Pneumonie erzeugt, zuerst im Blute mitcirculirt und von hier aus in der Lunge sich ansiedelt, als unerwiesen angesehen und nur für einzelne, seltene Fälle die Möglichkeit eines solchen Vorganges als zulässig erachtet werden, dagegen die Annahme als zweifellos richtig gelten, dass der Erreger der Krankheit durch die Luftwege bis in die Alveolen gelangt. Die Weiterverbreitung der Pneumoniekokken findet von der erkrankten Lunge aus wohl meist auf dem Wege der Circulation statt. Wenn auch Weichselbaum für die Meningitis ein directes Fortkriechen durch das Halszellengewebe bis zu den Meningen zu erweisen vermochte, so ist, zumal bei Berücksichtigung der Localisation in weit abliegenden Organen, z. B. den Nieren (Nauwerk), wohl anzunehmen, dass die Verbreitung auf dem Blutwege weit häufiger ist. Lässt sich doch aus den Ergebnissen der Untersuchungen des Blutes, beziehungsweise durch Culturen aus dem Blute von Pneumonikern, der Schluss ziehen, dass im Verlaufe jeder Pneumonie mehr oder weniger lange Zeit mehr oder weniger reichlich Pneumonie-Diplokokken im Blute vorhanden sind. Schon Weichselbaum hat die Pneumoniekokken im Blute von Pneumonikern nachgewiesen. Belfanti hat bei zahlreichen Pneumonikern das Blut bakteriologisch untersucht und in demselben sechsmal während des Lebens Fränkel'sche Diplokokken nachweisen können. Zur Untersuchung entnahm er gewöhnlich einer Vene 30—50 cm^3 Blut; nur in einem Falle gelang es, im Fingerblute Pneumokokken mikroskopisch nachzuweisen und aus demselben zu züchten. Casati fand bei Pneumoniekranken sowohl in dem nach dem Tode aus den Herzhöhlen extrahirten Blute als auch im

circulirenden Blute während des Lebens constant Fränkel'sche Diplokokken. Beim Lebenden waren sie vom zweiten Krankheitstage an im Blute vorhanden, und zwar sowohl in den Fällen, die mit dem Tode endigten, als auch in solchen, die in Heilung übergingen. Righi hat ebenso wie Vincenzi und Quadu bei drei Fällen nicht nur im Blut wie jene, sondern auch im Harn und in den Fäces Diplokokken constatirt. Er schliesst daraus, dass auch die Excremente Uebertragungsmittel der Krankheit seien.

Das Ergebniss der derzeitigen bakteriologischen Forschungen lässt sich in Folgendem zusammenfassen:

Die Ursache der croupösen Pneumonie ist der von Fränkel und von Weichselbaum gefundene Diplococcus. Die oberen Luftwege sind unter normalen Verhältnissen seine Aufenthaltsstätte. Da derselbe aber nicht der Erreger der Lungenentzündung allein ist, sondern auch zu anderen Erkrankungen führen kann. da er ferner bei Thierversuchen meist allgemein entzündliche. richtiger gesagt septische Erkrankungen veranlasst, wenn er nicht örtlich disponirte Organe, wie z. B. den puerperalen Uterus. findet, wo er eine legitime puerperale Endometritis erzeugt, so bedarf es zu seiner Entwicklung und krankheiterzeugenden Wirkung in der Lunge noch ganz besonderer

Hilfsursachen der Lungenentzündung.

Die Disposition zur Acquisition der croupösen Pneumonie besteht auf der ganzen Erdoberfläche; örtliche Verhältnisse schliessen nirgends das Auftreten der Krankheit aus. Dies lässt sich aus den reichen Zahlenangaben von Hirsch mit Bestimmtheit erschliessen. Auch auf die Häufigkeit des Auftretens hat das Klima keinen besonderen Einfluss. „Denn in den nördlichsten Gegenden Europas kommt Lungenentzündung nur in mässiger Frequenz, jedenfalls nicht häufiger vor, als in vielen anderen südlicher gelegenen Punkten desselben Erdtheils, während umgekehrt aus südlichen Gebieten, unter anderen aus vielen Gegenden Italiens, Berichte über das sehr häufige Vorkommen der Krankheit vorliegen“ (Hirsch. pag. 79).

Nicht zutreffend scheint mir die Ansicht v. Jürgensen's, dass die geographische Verbreitung der Pneumonie eine total verschiedene von derjenigen ist, welche Katarrh und Bronchitis zeigen. Er sagt: „Die letztgenannten nehmen an Frequenz zu, je weiter man von den Tropen in höhere Breiten fortschreitet; dies ist bei der Pneumonie nicht der Fall. Ebensowenig aber auch das Umgekehrte, wie von manchen Seiten behauptet worden ist“ (pag. 13). Gegen diese Ansicht lassen sich die

von Hirsch festgestellten Thatsachen ins Feld führen. Dieser sagt: „In Italien gehören katarrhalische Erkrankungen der Athmungsorgane, wie Parola ausdrücklich erklärt, zu den *Malattie communissime*, und zwar herrschen dieselben hier auf den Küstenstrichen wie in den binnenländischen Ebenen und in den Gebirgsdistricten in allgemeinster Verbreitung“ (pag. 2), und an anderer Stelle (pag. 79) führt er aus, dass schon frühere zahlreiche Beobachter auf die grosse Frequenz von Pneumonie in vielen Gegenden Italiens aufmerksam gemacht haben und dass Sormanni diese Angaben durch die von ihm mitgetheilte grosse Sterblichkeit an „Lungenentzündung“ bezüglich der mittleren und südlichen Landschaften Italiens mit der Erklärung bestätigt: „Wenn man das Winterklima besonders von Mittel- und Unteritalien berücksichtigt, sollte man meinen, dass dort die Brustkrankheiten unbekannt oder wenigstens sehr selten sind. Statt dessen geht aus den veröffentlichten Statistiken der Civilbevölkerung sowie des Militärs hervor, dass diese Krankheiten häufig genug vorkommen.“

Während diese durch zahlreiche statistische Daten sichergestellten Verhältnisse die geographische Lage als einen minder wichtigen Factor für das Auftreten der Pneumonie erweisen, scheinen Race-, beziehungsweise Nationalitätsverhältnisse einen bedeutenden Einfluss auf die Krankheitsfrequenz zu äussern. Die aus höheren Breiten in subtropische oder äquatorial gelegene Gegenden eingewanderten Individuen erfreuen sich daselbst einer relativen Immunität von Lungenentzündung; dagegen sind die Tropenbewohner, und vor allem die Negerrace, nicht nur nach einer Uebersiedlung in kältere Gegenden, sondern auch in ihrer Heimat in ganz besonders hohem Grade der Krankheit unterworfen. Wie weit sich diese Thatsache aus einer (angeborenen oder erworbenen) Prädisposition der gefärbten Racen, und speciell der Negerrace, erklärt, wie weit hier auch die traurigen hygienischen Verhältnisse, unter welchen dieselbe lebt, oder die notorische Sorglosigkeit, mit welcher sie sich Witterungseinflüssen aussetzt, dafür massgebend sind, lässt sich nicht entscheiden (Hirsch, Bd. III, pag. 103).

Im Durchschnitt beträgt die Pneumonie 3% aller Erkrankungen unter den Gesammtbevölkerungen. Mit den inneren Krankheiten allein verglichen, nimmt sie in Deutschland, England und Frankreich durchschnittlich 6·4% derselben für sich in Anspruch (Jürgensen, pag. 12). Doch scheint letztere Zahl etwas zu hoch gegriffen zu sein.

Da wir noch keine Morbilitäts-Statistik der Gesammtbevölkerung besitzen, müssen wir uns an Krankenhaus- und poliklinische Berichte halten. v. Ziemssen schätzt die Zahl der Erkrankungen auf 3%. Ich habe im hiesigen Altstädter Krankenhause während der Zeit vom 1. Januar 1880

bis zum 1. April 1896 unter 36.540 aufgenommenen Kranken 1501 Pneumonien gehabt; das macht nur 4·1 % von allen inneren Erkrankungen.

Besonders beachtenswerth und für das Verständniss der disponirenden Ursachen von maassgebender Bedeutung ist die Thatsache, dass die Häufigkeit der Pneumoniefälle in einem directen Verhältniss zur Jahreszeit, beziehungsweise zu den entsprechenden Witterungszuständen sich befindet. Es mag noch so sehr empirisch klingen, richtig aber ist es doch, dass umso mehr Pneumonien auftreten, je ungleichmässiger und wechselnder die Witterungsverhältnisse, insbesondere je grösser und rascher die Temperaturschwankungen bei einem im Durchschnitt sehr niedrigen Temperaturstande sind. Dem entspricht auch die Vertheilung meiner Fälle von Pneumonie auf die einzelnen Monate. Von den 1501 Pneumonien entfielen auf:

Januar	174	April	189
Februar	164	Mai	179
März	206	Juni	94, also auf das
I. Quartal	544	II. Quartal	462
d. h. im I. „	36·2 %	II. „	30·7 %
Juli	62	October	96
August	49	November	103
September	71	December	114, also auf das
III. Quartal	182	IV. Quartal	313
d. h. im III. „	12·1 %	IV. „	20·8 %.

Es fällt also auf die günstigste Jahreszeit: das dritte Quartal (Juli bis September), nur ein Drittel der Fälle, welche in der *summa summarum* ungünstigsten Jahreszeit (1. Januar bis 31. März) vorkommen.

Es wäre natürlich von hohem Werth, die empirische Anschauung von der Schädigung durch ungünstige Witterung näher zu analysiren, gewissermassen die einzelnen Componenten herauszusuchen. Leider ist dies trotz vielfacher hierauf gerichteten Untersuchungen mit Sicherheit nicht auszuführen.

Am allerwahrscheinlichsten steht hierbei rascher Temperaturwechsel in erster Reihe. So sagt Huss (pag. 68): „Während der Frühlingsmonate kommen die grössten Veränderungen in den Temperaturverhältnissen vor, nicht nur von einem Tage zum anderen, sondern auch während der verschiedenen Stunden des Tages und besonders zwischen Tag und Nacht. Diese Veränderungen scheinen die am deutlichsten prädisponirende Ursache der Entstehung der Lungenentzündung zu sein, und da sie in gewissen Jahren weit auffallender erscheinen als in anderen, so liegt darin die wahrscheinliche Erklärung, warum die Anzahl jener Entzündungen in einem Jahre grösser ist als in einem anderen.“

Eine weitere Stütze für die Richtigkeit der Annahme, dass stärkerer Temperaturwechsel für das Auftreten der Krankheit von wesentlicher Bedeutung ist, geht aus der von Hirsch mitgetheilten Thatsache hervor, dass, entsprechend der geographischen Lage und den hiermit zusammenhängenden jahreszeitlichen Temperaturschwankungen, die Maxima der Krankheitsfrequenz auf verschiedene Zeiten fallen. In den in höheren Breiten gelegenen Gegenden (Russland, Schweden, Dänemark, Deutschland, England, in den nördlichsten Districten Frankreichs, in den nördlichen Staaten der Vereinigten Staaten von Nordamerika u. a.), in welchen die stärksten plötzlichen Temperaturschwankungen in den Frühling fallen, wird auch das Maximum der Krankheitsfrequenz im Frühling beobachtet, in den wärmeren und subtropischen Ländern dagegen (Italien, den Mittelmeerinseln, den iberischen Halbinseln, Griechenland, Algier und den südlichen Staaten der Vereinigten Staaten von Nordamerika, in Chile, Peru u. a.), in welchen der genannte meteorische Einfluss sich vorwiegend im Winter fühlbar macht, repräsentirt diese Jahreszeit die eigentliche Pneumoniesaison (Bd. III., pag. 95).

Der Einfluss des Temperaturwechsels, welcher auf Grund dieser Mittheilungen als ätiologisch wichtiges Moment angesehen werden muss, ist auch experimentell erhärtet worden. Lipari hat den Nachweis geführt, dass Thiere, welche nach endotrachealer Injection von pneumonischen Sputis gesund geblieben waren, pneumonisch erkrankten, wenn sie vor oder nach der Injection der Kälte ausgesetzt wurden. Von acht in dieser Weise behandelten Thieren starben sechs mit ausgesprochener pneumonischer Infiltration. Er nimmt an, dass die Kälte das Flimmerepithel der Bronchien lähmt und gleichzeitig eine Schwellung der Schleimhaut bewirkt — zwei pathologische Processe, welche seiner Meinung nach das Eindringen des Infectionsstoffes in die Alveolen begünstigen.

Ferner verdienen hier zwei Beobachtungen von Bein angeführt zu werden. Bei denselben konnte er einestheils die *causa indirecta*: Sprung ins Wasser, respective Ammoniakvergiftung, genau feststellen, anderentheils noch vor dem Ausbruch, respective mit dem allerersten Anfange der Krankheit, die virulenten Pneumoniebakterien im Mundschleime nachweisen.

Demnächst verdient die Thatsache Beachtung, dass auf Durchnässungen der Körperbekleidung bis auf die Haut, wie man zu sagen pflegt, nicht selten Pneumonien folgen. Ich habe mehrere derartige Fälle beobachtet, welche gerade in günstiger Jahreszeit vorkamen. Diese individuelle Schädigung, welche zu jeder Jahreszeit einen Ersatz für die ungünstigen Witterungseinflüsse während des Winters bietet, durch welche eine grössere Zahl von Menschen für das Auftreten der Pneumonie geeignet werden, hat mehr für sich wie die Annahme eines Einflusses grösserer Regenmengen im Allgemeinen.

Auch der Aufenthalt in Localitäten, welche heftigen Winden, beziehungsweise heftigem Luftzuge ausgesetzt sind, dürfte nicht ohne Einfluss auf die Entstehung der Krankheit sein. Welch theilt folgende Thatsache mit: „Die Pneumonie betraf ein Bataillon, welches sechs Jahre in einem Mittelmeerhafen stationirt gewesen und von dort unmittelbar in den rauhen Winter Nordamerikas gekommen war. Von diesem Truppentheil waren 330 Mann in einem aus Holz hergerichteten, für die Ausstellung bestimmten Gebäude untergebracht, das sich für einen Sommeraufenthalt allerdings vortrefflich eignete, im Winter aber keinen ausreichenden Schutz gegen die Witterung bot, da es von allen Seiten frei stand und durch die dünnen Wände und die zahlreichen Spalten und Risse desselben dem Winde freier Zutritt in die bewohnten Räume gestattet war; andere 256 Mann lagen in festen, wohlgeschützten Baracken, und 66 verheiratete Soldaten waren in städtischen Quartieren einlogirt. Von den das Ausstellungsgebäude bewohnenden Leuten erkrankten an Pneumonie 38, während bei den übrigen Soldaten nur drei, auf Witterungseinflüsse zurückzuführende Fälle von Lungenentzündung vorkamen. Am schwersten litten in dem Ausstellungsgebäude die in den oberen Räumen untergebrachten Leute, welche den scharfen Winden aus Nord und West am meisten ausgesetzt waren. Die Krankheit ist zweifellos dadurch entstanden, dass der Körper während der Nacht dem Luftzuge bei im Allgemeinen niedriger Lufttemperatur ausgesetzt war."

Was hier bei einem grösseren Truppentheile zur Beobachtung gelangt ist, kommt sicherlich im einzelnen Falle viel häufiger vor, wie mitgetheilt ist. So finde ich nur bei Finkler (pag. 92) einen hierher zu rechnenden Fall beschrieben. Ein kräftiger Mann, der sich in einem überhitzten Raume in Transpiration befindet, wird von einem kalten Windstoss getroffen, nachdem durch den rauhen Wind bei einer Temperatur von 0 Grad die Thür aufgerissen worden war. Er fühlt sofort eine gewisse Athemnoth, und nach wenigen Stunden setzt mit heftigem Schüttelfrost die Pneumonie ein.

Die Windrichtung aber ist ganz belanglos. Nach einer Zusammenstellung Finkler's (pag. 296) beobachtete Grisolle die meisten Pneumonien bei Nordost-, Schramm bei Ost-, Sturges bei Nord- und Nordwestwinden.

Im Publicum ist vielfach die Ansicht verbreitet, dass man kleine Kinder bei Ostwinden nicht ins Freie hinaustragen lassen dürfe, weil sie dann sehr leicht Lungenentzündung bekommen können. Ich habe von einer Nichtbefolgung dieser Regel keinen Schaden gesehen; nur bei gleichzeitig bestehendem trüben, nebligen, nasskalten Wetter habe ich vom Austragen der Kinder Abstand genommen.

Als unerwiesen dürfte auch der Einfluss des Barometerstandes anzusehen sein. Nach v. Jürgensen scheint hoher Barometer-

stand mit geringer Frequenz der Krankheit zusammenzufallen. Er meint in Kiel beobachtet zu haben, dass die Pneumonien häufiger würden, wenn anhaltend hoher Barometerstand, wie er dort bei Nordost und Ost regelmässig herrscht, plötzlich durch starkes Sinken unterbrochen wird.

Jedes Vertrauen auf den Einfluss des Barometerstandes aber muss verloren gehen, wenn über denselben ganz genau diametrale Urtheile bei nahezu gleichzeitigem und gleichartigem Beobachtungsmaterial gefällt werden. Knövenagel sagt: „Einer der Hauptpunkte, welcher das öfter beobachtete, fast epidemische Auftreten der Lungenentzündung zu erklären geeignet erscheint, ist kein plötzlich schroffer Wechsel, kein scharfer Wind, keine Durchnässung, sondern nur ein mit Lufttrockenheit einhergehender, längere Zeit währender höherer atmosphärischer Druck, welcher von Tag zu Tag und von Woche zu Woche, auf der Respirationsfläche lastend, das Tieferdringen miasmatischer Schädlichkeiten begünstigt, so dass endlich bei den solchen Schädlichkeiten in genügendem Maasse Ausgesetzten, bei dem Einen früher, bei dem Anderen später, die Infection so weit gediehen ist, dass der typische Frostanfall eintritt.“

Abgesehen von der in der That etwas eigenartigen Anschauung, dass der auf der Respirationsfläche lastende Luftdruck das Tieferdringen miasmatischer Schädlichkeiten begünstigt, kommt bezüglich der angegebenen Thatsachen Riebe auf Grund analoger Untersuchungen zu dem entgegengesetztesten Resultat. Im Winter 1879/80, welcher sich für Knövenagel in Köln ebenso wie für Riebe in Posen durch hohen Luftdruck auszeichnete, kamen hier nur 27 Pneumonien vor, dagegen bei ungleich niedrigerem Barometerstande im Winter 1878/79 53 und 1880/81 60 Erkrankungen (pag. 134). „Auch scheint es fast, als ob man eine unterstützende Ursache der Erkrankungen hier in Posen eher in hohem Feuchtigkeitsgehalt der Luft suchen könnte“ (Riebe, pag. 323). Brunner erklärt auf Grund eingehender Untersuchungen: „Es zeigt sich, dass gerade den meistbelasteten drei Monaten bei mittelmässig grossen Niederschlagssummen das Minimum des Luftdruckes und sehr niedrige relative Feuchtigkeit eigenthümlich ist.“

Die hier in Betracht gezogenen Witterungsverhältnisse an und für sich haben jedoch nur dann einen bis zur Entstehung einer Pneumonie sich steigernden schädigenden Einfluss auf den menschlichen Körper, wenn dieser selbst sich unter abnormen Verhältnissen befindet. Gerade die individuelle Disposition verdient bei der Pneumonie mehr wie bei anderen Infectionskrankheiten in den Vordergrund gestellt zu werden. Die Dauer einer solchen Disposition kann dabei eine vorübergehend kurze sein. In erster Reihe rechne ich hierzu entweder übertriebene oder ungewohnte körperliche Anstrengungen, welche hochgradige Ermüdung des gesammten Muskelsystems und im Zusammen-

hange damit eine erhöhte Function der Schweissdrüsen zur Folge haben.

Hiefür spricht vor allem das überwiegend häufige Erkranken der Recruten an Pneumonie. Gründler erklärt, dass das Auftreten der zahlreichen pneumonischen Erkrankungen, welche er vom 1. October 1873 bis Ende Juni 1874 in der Garnison Magdeburg beobachtet hat, weniger von Witterungseinflüssen als von der Einstellung und Ausbildung der Recruten abhängt. Während im October, respective November zwei, respective drei Erkrankungen vorkamen, nahmen dieselben nach der am 3. December erfolgten Recruteneinstellung plötzlich und erheblich zu, stiegen im December und Januar auf je 14, hielten sich während des Februar und März auf gleicher Höhe und fielen dann im April und Mai allmählich ab, bis sie im Monat Juni die als normal anzusehende Zahl 4 erreichten.

Von der Kopfstärke der Garnison, 6008 Mann, waren:

Recruten, resp. im 1. Dienstjahr	2226 Mann,	davon erkrankten	48 Mann	= 2·15 %
Soldaten „ 2. „	2076 „	„ „	17 „	= 0·81 %
„ „ 3. „	1031 „	„ „	7 „	= 0·67 %
„ über das 3. „ hinaus	675 „	„ „	1 „	= 0·14 %

Beim Recruten bestand demnach dreimal mehr Wahrscheinlichkeit, eine Lungenentzündung zu acquiriren, als bei einem Manne im zweiten, respective dritten Dienstjahr.

Bei analogem Beobachtungsmaterial kommt Knövenagel zu Schlussfolgerungen, welche sich von der ihm gebotenen positiven Basis sehr entfernen. Er glaubt in der Constanz des Atmosphärendruckes auf die Lungen einen der Hauptpunkte berührt zu haben, welcher das öfter beobachtete, fast epidemische Auftreten der Lungenentzündung zu erklären geeignet erscheint. Kein plötzlich schroffer Wechsel, kein scharfer Wind, keine Durchnässung, sondern nur ein mit Lufttrockenheit einhergehender, längere Zeit währender und hoher atmosphärischer Druck, dessen hypothetische Folgen vorhin schon geschildert worden sind; auf dieser Basis und vielleicht auch beschleunigt durch ganz zufällige Anlässe, z. B. eine Durchnässung höheren Grades, auf welche dann, zumal von dem Kranken, gern alle Schuld geschoben wird, beginnt das Krankheitsbild sich schnell und vollkommen zu entwickeln.

Die sorgfältigste Arbeit über die meiner Ansicht nach überaus wichtige Frage, welche Gründe für das zweifellos überwiegend häufige Erkranken der Recruten an Pneumonie maassgebend sind, verdanken wir Riebe. Seine gesammten, während der Jahre 1873 bis 1881 in Behandlung eingetretenen Pneumoniefälle vertheilen sich nach Procenten auf die einzelnen Monate:

November	3 %	Mai	11 %
December	7 %	Juni	7 %
Januar	11 %	Juli	4 %
Februar	13 %	August	3 %
März	19 %	September	2 %
April	14 %	October	1 %.

Die Procentzahl der erkrankten Recruten im Verhältniss zu sämmtlichen Erkrankungen an Pneumonie aber beträgt nach den einzelnen Monaten:

November	75 %	Mai	52 %
December	60 %	Juni	50 %
Januar	54 %	Juli	63 %
Februar	59 %	August	57 %
März	60 %	September	47 %
April	46 %	October	40 %.

Aus diesen Zahlen geht die besonders bedeutsame Thatsache hervor, dass der Procentsatz der erkrankten Recruten im Verhältniss zu den Gesammterkrankungen gerade bezüglich der Vertheilung auf die einzelnen Monate ausserordentlich differirt. Läge nicht in der individuellen Schädigung, beziehungsweise Ueberanstrengung ein enorm disponirendes Moment, dann müssten doch die Verhältnisszahlen zwischen den Recruten und den älteren Mannschaften wenigstens der Jahreszeit entsprechend analoge sein. Statt dessen stellen im November die Recruten zu der auf den Monat berechneten, überaus geringen Procentzahl der Gesammterkrankungen, nämlich zu 3% das höchste Contingent des Jahres, nämlich 75%. Die Ursache hiefür in etwas anderem zu suchen wie in den bei Beginn der Dienstzeit hoch gespannten Anforderungen in Betreff mancher bisher ungewohnten körperlichen Leistungen, das hiesse wirklich den Wald vor Bäumen nicht sehen.

Riebe schliesst mit Recht aus seinen Beobachtungen, dass nach Art des Auftretens der croupösen Pneumonie in Posen weder die Quartiere, noch die Beschaffenheit ihrer Umgebung, weder die Temperatur, noch der Druck oder der Wassergehalt der Luft für sich allein verantwortlich gemacht werden können. Dagegen erklärt er es als feststehend, erstens, dass die Erkrankungen vorzugsweise an eine gewisse Jahreszeit gebunden sind, indem trotz der verschiedensten geographischen Lagen der Beobachtungsorte die Erkrankungen mit grosser Regelmässigkeit im Frühjahr aufzutreten pflegen; zweitens, dass vorzugsweise Recruten, also noch nicht acclimatisirte Leute, welche an die ihnen besonders nahetretenden militärischen Anstrengungen noch nicht gewöhnt sind, erkranken (pag. 334). Dabei sei nicht zu vergessen, dass die jungen Mannschaften bei den Uebungen in stärkerer Zahl theilnehmen, als ihr numerisches Verhältniss beträgt; sie werden natürlich zu allen Uebungen mit heran-

gezogen, während von den alten Mannschaften die Hautboisten, Handwerker, Burschen und Abcommandirten meist zurückbleiben (pag. 329).

Zu vollkommen übereinstimmenden zahlenmässigen Ergebnissen kommt auch Witte. Er berichtet über 523 Pneumonien, welche in den Jahren 1881 bis 1886 bei Soldaten vorkamen. Das Maximum der Erkrankungen überhaupt fiel auf die Monate Februar, März und Mai, und von diesen Erkrankungen entfielen auf Recruten im November 74%, im December 80%. Dabei machte die Gesammtzahl der Recruten nur wenig mehr als ein Drittel der gesammten Mannschaften aus. Rechnen wir noch hinzu, dass während der von Gründler beschriebenen Epidemie in Magdeburg bei der Feldartillerie, „deren Mannschaften mit dem Exerciren zu Fuss nicht so stark in Anspruch genommen wurden als die anderen Truppentheile", gar keine Lungenentzündung vorkam, dass in Posen die Feldartillerie wenigstens etwas schwächer betheiligt war (Riebe), dass in Wesel die Infanterie-Bataillone in den acht Jahren zwischen 32 und 47 Erkrankungen aufzuweisen hatten, während bei den beiden Artillerie-Abtheilungen nur 18 und 19 erkrankten (Knövenagel), dass Fräntzel auf dem Dritten Congress für innere Medicin besonders betont hat, er habe bei der Prüfung des Materials, welches ihm als Militärarzt vorgelegen hat, sich dem Eindruck nicht verschliessen können, dass die meisten Fälle von Pneumonie zur Zeit entstehen, wo die Leute viel im Freien verweilen und wo sie in höherem Grade und längere Zeit den Unbilden der Witterung ausgesetzt sind: so dürften damit recht triftige Beweisgründe für die schädigende Einwirkung ungünstiger Witterung bei überangestrengtem Körper gegeben sein.

Analoge sichere Ergebnisse sind durch Beobachtungen bei der Civilbevölkerung nicht festgestellt. Einzelbeobachtungen über den Einfluss ungewohnter und ungewöhnlicher Anstrengungen dürften zweifellos von vielen Aerzten gemacht worden sein, aber sie kommen nicht zu allgemeiner Kenntniss. Riesell, ein sorgfältiger Bearbeiter der Aetiologie der croupösen Pneumonie, führt sich selbst als ein hierauf bezügliches Beispiel an. Eines Tages hatte er einen steilen beschwerlichen Weg zu einer an Pneumonie leidenden Patientin, weil mit Berufsgeschäften überhäuft, rasch zurückgelegt und ohne eine Beruhigung seiner Herzthätigkeit abzuwarten, eine eingehende Untersuchung seiner Kranken vorgenommen. Am Abend desselben Tages fühlte er sich auffallend matt, und am dritten Tage erkrankte er an einer doppelseitigen Pneumonie. — Ich selbst habe einen 14 Jahre alten Knaben an einer schweren Lungenentzündung erkranken gesehen, nachdem derselbe 24 Stunden vorher eine Strecke von etwa einem Kilometer mit dem Pferdebahnwagen um die Wette, ebenso rasch wie dieser, durchlaufen hatte. — Auch den von Brunner berichteten Fall rechne ich hieher, obwohl er von dem Autor selbst zu den epidemisch auftretenden Fällen gerechnet wird. Der 72 Jahre alte Mann einer

64jährigen, an Lungenentzündung erkrankten Frau, welcher dasselbe Schlafzimmer benutzte, die Frau pflegte, „öfter eine Stunde weit zum Arzte laufen musste“, erkrankte drei Tage später gleichfalls an Pneumonie.

Die Angabe v. Jürgensen's, dass die vorzugsweise im Freien lebende Bevölkerung weniger an Pneumonie leidet, als die in geschlossenen Räumen thätige, würde geradezu das Gegentheil von dem folgern lassen, was die Beobachtungen beim Militär ergeben haben, wenn sie nicht auf sehr schwachen Füssen stände und sich im vollsten Gegensatze zu Grisolle's Erfahrungen befände. Dieser erklärt, dass gewerbetreibende Männer, welche in geschlossenen Räumen arbeiten, $2\frac{1}{2}$ mal weniger Pneumoniker aufzuweisen haben, wie diejenigen, welche im Freien thätig sind. Ebenso sollen die im Freien sich aufhaltenden Frauen stärker als die anderen prädisponirt sein.

Wenn aber für das häufigere Befallenwerden von Leuten, welche sich in geschlossenen Räumen aufhalten, die grosse Pneumoniesterblichkeit in Gefangenanstalten als Beweis herangezogen wird, dann liegt der Irrthum in der Einbeziehung von Pneumonieformen, welche mit der genuinen croupösen nichts gemein haben. Bei den meisten der in Gefängnissen vorgekommenen Pneumonien handelt es sich um sogenannte infectiöse Formen, welche in das Gebiet der atypischen Pneumonie gehören und weiterhin gesondert zu besprechen sein werden.

Ich habe es versucht, die hier in Rede stehende Frage für die Civilbevölkerung mittelbar zu lösen, indem ich den gesammten Zugang an Kranken in das Magdeburger Altstädter Krankenhaus während der vier Jahre 1892—1895 statistisch, der Fragestellung entsprechend, bearbeitete.

Von den in den Jahren 1892 bis inclusive 1895 Aufgenommenen erkrankten an Pneumonie:

Unter den mehr in geschlossenen Räumen thätigen		Von im Freien thätigen, bezw. zu schwererer Arbeit genöthigten	
102 Beamten	4	1080 Arbeitern	87
105 Bäckern	4	83 Fleischern	7
22 Brauern	2	36 Gärtnern	3
9 Glasern	2	41 Kutschern	7
7 Goldschmieden	3	59 Maurern	2
199 Kaufleuten	10	54 Schiffern	1
66 Kellnern	1	168 Schlossern und Schmieden	16
29 Klempnern	2		
18 Sattlern	4		
126 Schneidern	7		
116 Schuhmachern	8		
138 Tischlern und Böttchern	3		

also im Ganzen von

937 Männern obiger Kategorien 50, bezw. 5·3 %.	1521 Männern obiger Kategorien 123, bezw. 8 %.

Aus diesen Daten geht wenigstens eine Thatsache mit Sicherheit hervor: das verhältnissmässig häufigere Befallensein der Angehörigen solcher Berufsclassen, welche den Unbilden der Witterung ausgesetzt sind. Trotz der kleinen Zahlen ist doch das Missverhältniss zwischen Kutschern und Fleischern gegenüber Schneidern und Schuhmachern ein in die Augen springendes. Bei Kutschern kommt eine Pneumonie auf sechs Aufgenommene, bei Schneidern erst auf 18. Und ob bei diesen nicht ein Sonntags-Tanzvergnügen mit den obligaten Excessen *in Baccho et Venere* mehr Einfluss gehabt hat, wie die ganze Wochenarbeit, möchte ich noch dahingestellt sein lassen.

Während in dem Voraufgegangenen die durch schädliche Einflüsse der Witterung gegebene Disposition der Einzelindividuen eingehender begründet wurde, weil die erwähnten Ursachen als disponirende Momente noch keine allgemeine Bestätigung erfahren haben, ist eine andere disponirende Ursache in den letzten Jahren, hauptsächlich durch die sorgfältigen Untersuchungen Litten's, als vollgiltig anerkannt worden, d. i. der Einfluss von Traumen auf die Entstehung der Lungenentzündung.

Schon Andral hat auf die Wahrscheinlichkeit dieses ursächlichen Verhaltens hingewiesen (pag. 512). Grisolle hat drei Fälle von Pneumonie nach Contusionen auftreten gesehen (pag. 431). Einmal waren hiebei die Sputa drei Tage lang rein hämoptoisch gewesen.

In eingehender Weise setzt Litten auseinander, dass lobäre croupöse (oder fibrinöse) Pneumonien als Folge einer den Thorax treffenden Contusion entstehen können, ohne dass die Brustwand selbst auch nur die geringste Läsion erkennen lässt. Er trennt diese „Contusionspneumonie“ von der durch Stich- oder Schussverletzung entstandenen traumatischen Pneumonie. Erstere wird durch heftige Erschütterung hervorgerufen, welche die Lunge trifft, und beruht wahrscheinlich auf physikalischen Vorgängen, die mit der Erschütterung des Organs verbunden sind (pag. 39). Unter 320 Fällen hat er 14mal (4·4%) die Entstehung auf Contusion zurückführen können. Gewöhnlich entwickeln sich die Pneumonien erst 1—2 Tage nach dem Unfall. Hatten in Folge der Erschütterung Hämorrhagien in die Lunge stattgefunden, an welche sich eine lobäre Pneumonie anschliesst, so geht die Hämoptoe gewöhnlich in die rostfarbenen Sputa über.

Die Prädisposition äussert sich bei Contusionen der Lungen vorzugsweise dadurch, dass solche Stellen afficirt werden, wo ältere pathologische Veränderungen (Adhäsionen, Bronchiektasen, tuberculöse Infiltrationen, Emphysem) vorhanden sind, also unabhängig von der Stelle des Traumas.

Eine eingehende historische Uebersicht und eine vollkommene Casuistik der traumatischen Pneumonien gibt Stern. Nach seiner Zusammenstellung schwankt der Procentsatz der traumatischen Pneumonie

zwischen 4·4% (Litten 14mal unter 320 Fällen) und 0·13% (v. Jürgensen einmal unter 768 Fällen). Ich selbst habe traumatische Pneumonien nicht häufiger beobachtet wie Jürgensen; vielleicht würde die Zahl eine grössere sein, wenn in jedem einzelnen Falle nach etwaigen voraufgegangenen Contusionen gefragt worden wäre. Spontan machen wohl nur wenige Kranke diesbezügliche Angaben, vor allem, weil die Schwere der zur Zeit vorhandenen Krankeitserscheinungen sie kaum zum Bewusstwerden des scheinbar ohne directe Folgen verlaufenen Traumas kommen lässt. — Einen einzelnen Fall von Contusions-Pneumonie darf ich wohl besonders erwähnen, weil derselbe behufs Erlangung einer Unfallversicherungs-Rente zu gerichtlicher Entscheidung kam. Ein bis dahin vollkommen gesunder, 38 Jahre alter Maurer, welcher einen mit Steinen beladenen Handkarren vor sich her schob, kam dadurch zu Schaden, dass der Karren seitlich umschlug und die linke Karrenstange gegen seine linke Brustseite aufschlug. Es stellte sich schon am Abend desselben Tages, etwa 10 Stunden später, eine Pneumonie ein, aber auf der rechten, also der Stelle des Traumas gegenüberliegenden Seite. Dreimal 24 Stunden nach dem Unfalle trat der Tod ein. Die Section ergab eine Pneumonie des rechten Unterlappens. Gestützt auf die oben mitgetheilten Erfahrungen Litten's, dass die Pneumonie keineswegs der Seite des Traumas zu entsprechen brauche, ferner unter Zugrundelegung der Thatsache, dass der Mann bis zu dem Moment des Unfalles vollkommen gesund gewesen war, endlich und hauptsächlich, weil ein Augenzeuge einige wichtige Symptome angab, welche ich nur als reine Erschütterung der Lunge — ohne äussere Verletzung sowie ohne innere Gewebszerreissung — deuten konnte und welche von diesem Augenzeugen, einem Laien, nur beobachtet, aber gar nicht erfunden sein konnten, gab ich mein Gutachten dahin ab, dass der Tod des Mannes durch die in Folge des Unfalles herbeigeführte Lungenentzündung verursacht worden sei.

Die sofort nach dem Unfalle beobachteten, bisher nirgends erwähnten Symptome, welche vielleicht künftighin bei einer sorgfältigen Anamnese Bestätigung finden dürften, gebe ich hier mit den Worten des Augenzeugen: „Der Maurer D. konnte, wie ich bemerkte, wahrscheinlich in Folge des Schlages keine Luft bekommen, hielt sich die rechte Brustseite und öffnete den Mund nach Luft. Als er sich erholt hatte, was bald geschah, hat er den Karren an Ort und Stelle gefahren und seine Maurerarbeit etwa zwei Stunden lang fortgesetzt. Nach dem Mittagbrot wollte er seine Arbeit wieder aufnehmen, fühlte sich aber so unwohl, dass er dieselbe aufgeben musste.“

Die Mitwirkung des *Diplococcus pneumoniae* bei den durch Traumen veranlassten Entzündungen, für welche derselbe die gleiche ätiologische Bedeutung hat wie bei allen nicht traumatischen Pneumonien, ist schon

durch Weichselbaum festgestellt. Er hat in zwei Fällen von Contusions-Pneumonie die Diplokokken nachweisen können.

Nicht ohne Einfluss auf die Entstehung der Krankheit sind psychische Depressionszustände: Aerger, Kummer u. dgl. — Riesell (pag. 150) gibt instructive und überzeugende Beispiele vom Auftreten der Pneumonie nach heftigen Gemüthserregungen. Ich selbst habe in der Privatpraxis zwei Fälle beobachtet, in denen nachhaltiger heftiger Aerger, beziehungsweise Gram über Vermögensverlust das Auftreten der Krankheit im Gefolge hatte. Auffallend war bei beiden die hochgradige Betheiligung des Gehirns. Es bestand die heftigste Unruhe, welche sich vorübergehend zu furibunden Delirien steigerte.

Der Inhalation schädlicher Gase kann kein Einfluss auf die Entstehung der croupösen Pneumonie zugeschrieben werden. In solchen Fällen handelt es sich meist um Schluckpneumonien, wie Nauwerck für die nach Aethernarkose aufgetretenen Pneumonien erwiesen hat. Nach meiner Beobachtung ist in der überaus grossen Mehrzahl solcher Fälle auf die Inhalation des Gases ein Zustand von mehr oder weniger lange dauernder Bewusstlosigkeit gefolgt und während derselben die Mundflüssigkeit in die Luftwege gelangt.

Dagegen ist die Bedeutung einiger zumal acuter Krankheiten für das Auftreten complicirender Pneumonien unverkennbar. Hierzu gehören vor allem der Abdominaltyphus, der Flecktyphus, das Puerperalfieber, die Intermittens. Bei der erstgenannten Krankheit ist freilich die Entstehung entzündlicher Lungenveränderungen durch den Typhusbacillus selbst, von Polynère sichergestellt, und zwar durch den Nachweis desselben im pneumonischen Herde. Aber diese Veränderungen haben mit den im Verlauf und im Beginn der Reconvalescenz vom Abdominaltyphus thatsächlich vorkommenden croupösen Pneumonien nichts gemein. „Bei den durch den Typhusbacillus erzeugten Pneumonien erinnern Splenisation und bronchopneumonische Herde, Verdichtungen von gleichmässigem Aussehen, die Beschaffenheit des hämorrhagischen Exsudats lebhaft an die Erscheinungen, wie sie bei den seuchenartigen Erkrankungen als Lungenlocalisationen vorkommen“ (Finkler, pag. 217). In demjenigen Theile dieser Abhandlung, in welcher die Pneumonie als Complication anderer Krankheiten zu erörtern ist, komme ich hierauf eingehender zurück.

Nächst den bisher erörterten Momenten kommt für die Pneumonie auch die dauernde Disposition in Betracht. Dieselbe betrifft die ererbte Anlage, das Geschlecht und das Alter.

Bei Neugeborenen will Billard unter 17 Fällen, welche im Zustande von Schwäche und Abmagerung zur Welt kamen, sechsmal Pneumonie gefunden haben. Grisolle fand bei einem marastischen, im 8. Lebensmonat

geborenen Kinde den rechten, unteren Lungenlappen in ein rothes, livides Gewebe umgewandelt, das mit dem Finger leicht durchdringbar war und sich stellenweise im Beginne eitriger Umwandlung befand (pag. 95).

Wenn bezüglich dieser Angaben der Zweifel berechtigt ist, ob wirklich croupöse Pneumonie bestanden hat, so ist dies bei der Beobachtung von Levy kaum zulässig. Derselbe berichtet über einen Fall von intrauteriner Uebertragung, in welchem der tödtliche Ausgang bei der Mutter durch doppelseitige Pneumonie mit eitriger Pleuritis erfolgte, während bei dem Kinde eine Pneumonie bestand, welche dem anatomischen Charakter nach als eine hämorrhagisch-katarrhalische mit lobärer Anordnung bezeichnet werden musste. Dass aber bei der Mutter wie bei dem Kinde eine und dieselbe Krankheit vorgelegen hat, ergab sich aus der Gleichheit des Mikroorganismus: des *Diplococcus pneumoniae* Fränkel, welcher als solcher durch das mikroskopische Aussehen, die Cultur auf Agar und die erfolgreichen Uebertragungsversuche auf Mäuse sichergestellt wurde. Die Pneumonie des Kindes war, dem anatomischen Befunde nach zu urtheilen, höchstens drei Tage alt. Dasselbe starb aber 49 Stunden nach der Geburt. Die Infection kann also kaum irgendwo anders als *in utero* stattgefunden haben. Allerdings fiel das Ergebniss der bakteriologischen und mikroskopischen Untersuchung der Placenta negativ aus. Allein dieser Umstand beweist noch lange nicht, dass nicht trotzdem durch den Placentarkreislauf in Folge kleiner Blutungen, welche die etwas zu frühe Geburt wohl herbeigeführt haben, die Mikroorganismen von der Mutter auf das Kind übergewandert sind, ohne sich im Mutterkuchen festzusetzen. Zu Gunsten dieser Ansicht sprechen folgende Thatsachen: 1. Es konnten bereits sieben Stunden nach der Geburt bei dem Kinde über der rechten vorderen Thoraxpartie Rasselgeräusche gehört werden; 2. ergab die Untersuchung des kindlichen Blutes, welches drei Stunden nach dem Tode mit einer sterilisirten Spritze unter den üblichen Vorsichtsmassregeln dem linken Ventrikel und der rechten Lunge entnommen war, eine so grosse Anzahl von Kokken, dass die Infection auf dem Wege der Blutbahn wohl als sicher angesehen werden kann.

Im Anschluss hieran verdient erwähnt zu werden, dass Netter bei Nagern regelmässig den Uebergang des *Diplococcus pneumoniae* vom Mutterthier auf den Fötus constatiren konnte und auch einmal bei dem Kinde einer pneumonischen Frau, welches am fünften Tage nach der Geburt starb, Pneumonie des rechten oberen Lappens, Pericarditis, Pleuritis, Peritonitis, Meningitis, *Otitis media* gefunden und in allen diesen Exsudaten sowie im Blute den *Diplococcus pneumoniae* Fränkel nachgewiesen hat.

In besonderem Maasse spricht das häufige Vorkommen wiederholter Pneumonien im kindlichen Alter für eine ange-

borene Disposition. Unter 201 pneumonischen Kindern fand v. Ziemssen 19, welche mehrmals Pneumonien gehabt haben, nämlich 14 zweimal, 3 dreimal und 2 viermal (pag. 152). Ich selbst habe einen Knaben zwischen dem 8. und 30. Lebensmonat drei Pneumonien mit kritischem Fieberanfall überstehen gesehen; einen anderen Knaben zwei zwischen dem 1. und 2. Lebensjahre. Es scheint mir aber nicht gerechtfertigt. daraus den Schluss zu ziehen, dass einmaliges Ueberstehen der Krankheit die Disposition zu wiederholter gleichartiger Erkrankung desselben oder eines anderen Lungenabschnittes steigert und dass eine solche Disposition ganz besonders bei schwächlichen Kindern vorkommt.

Auch bei Erwachsenen können Pneumonien zu wiederholten Malen auftreten. Höchst wahrscheinlich beruht dies gleichfalls auf einer von vornherein vorhandenen Disposition. Jedoch ist bei Erwachsenen ebensowenig wie bei Kindern anzunehmen, dass die einmal überstandene Krankheit die Disposition erst schafft.

Schon Andral und Chomel hatten das öftere Vorkommen der Pneumonie bei einer und derselben Person constatirt. Von Grisolle's 174 Kranken hatten 94 schon früher Lungenentzündung überstanden, und zwar war dieselbe ein- bis achtmal voraufgegangen. Meist lag ein Zeitraum von 3—5 Jahren zwischen den einzelnen Anfällen. Nach Riesell's Erfahrungen sind von 100 Pneumonien fast regelmässig 50 Pneumonien erste, 32 zweite, 15 dritte, 3 vierte und noch öftere Erkrankungen eines Menschen (50, pag. 322). Möllmann hat bei 832 Personen 944 Pneumonien behandelt. 86 Personen, also reichlich 10%, waren wiederholt daran erkrankt, und zwar 65 zweimal, 16 dreimal, 3 viermal. 2 fünfmal.

Ob das Geschlecht Einfluss auf die Häufigkeit der Erkrankung hat, das scheint mir, trotz der von Anderen und von mir gewonnenen statistischen Ergebnisse, noch nicht sicher zu sein. Auf Grund derselben müsste eine überwiegende Morbilität des männlichen Geschlechtes angenommen werden. In der Würzburger Poliklinik kamen unter 565 Fällen von Pneumonie auf 100 Männer 85 Frauen, in der Kieler Poliklinik auf 100 Männer 75 Frauen. Nach Möllmann's Beobachtungen in der Privatpraxis kamen auf 579 Pneumonien bei Männern nur 365 bei Frauen, also 61·3% Männer auf 38·7% Frauen. Diese Zahlen aber bieten keine volle Sicherheit, so lange nicht ihr relatives procentisches Verhältniss zur allgemeinen Morbilität beider Geschlechter festgestellt ist. Da aber eine allgemeine Morbilitäts-Statistik zur Zeit nicht vorhanden ist, werden wir uns vorläufig behufs genauerer Feststellung an Krankenhauszahlen halten müssen. Wenn wir die einzige richtige Methode befolgen, nämlich das Verhältniss der an Pneumonie behandelten Männer und Frauen zur Gesammtaufnahme beider Geschlechter feststellen und

dabei über genügend grosse Zahlen zu verfügen haben, lässt sich erwarten, dass ein annähernd zutreffendes Resultat erzielt wird. In der Zeit vom 1. Januar 1880 bis zum 1. April 1896 sind in die innere Abtheilung des Altstädter Krankenhauses zu Magdeburg 1501 Pneumonien aufgenommen worden, darunter 1223 Männer, 278 Frauen. Die Gesammtzahl setzt sich demnach zusammen aus 81·04% Männer und 18·06% Frauen. Innerhalb des genannten Zeitraumes wurden insgesammt aufgenommen 36.540 Kranke, darunter 19.887 Männer, 16.653 Frauen. Das Verhältniss aller Pneumonien zur Gesammtzahl beträgt 4·1%, der Pneumonien bei Männern zur Gesammtzahl der Männer 6·01%, der Pneumonien bei Frauen zur Gesammtzahl der Frauen 1·7%.

Demnach muss die Erkrankung bei Männern als eine 3½mal häufigere als bei Frauen angesehen werden.

Für eine durch das Geschlecht bedingte Disposition aber ist trotzdem nichts erwiesen. Das seltenere Erkranken von Frauen an Pneumonie kann davon abhängen, dass sie durch ihre Thätigkeit nicht so häufig schweren Anstrengungen bei ungünstigen Witterungseinflüssen ausgesetzt sind wie Männer. Diese Ansicht findet ihre Stütze in der Thatsache, dass da, wo die Frau dieselbe Arbeit verrichtet wie der Mann, auch die Häufigkeit der Erkrankung an Pneumonie bei beiden Geschlechtern eine gleich grosse ist. Leider besitzen wir hierüber nur wenig Angaben. Verlässlich aber scheint diejenige von Rulf zu sein, welcher in einer Gegend, wo beide Geschlechter in gleicher Weise den ländlichen Geschäften (des Weinbaues) sich zu unterziehen gewohnt sind, die Beobachtung machte, dass die Pneumonien auch in ziemlich gleicher Häufigkeit auf beide Geschlechter (44 Männer, 50 Frauen) sich vertheilen.

Das häufigere Erkranken der Männer an Lungenentzündung liegt also mehr in ihrer Berufsthätigkeit.

Die Thatsache aber, dass Frauen seltener erkranken wie Männer, spricht auch sicher gegen die Annahme, dass der Aufenthalt in der Häuslichkeit, besonders in schlecht gelüfteten Räumen, von besonderer Bedeutung für das Auftreten der Krankheit sei. Dann müssten doch sehr viel mehr Frauen wie Männer erkranken!

Sicherer wäre eine durch das Geschlecht an und für sich bedingte Bevorzugung zu erweisen, wenn bei Kindern augenfällige Unterschiede vorhanden wären. Leider existiren auch hierüber nur wenige Angaben; doch sind dieselben nicht ohne Werth. Damaschino behauptet, dass die Lungenentzündung bei Knaben öfter auftritt als bei Mädchen. Unter 16 Fällen waren 12 Knaben und 4 Mädchen. Dieser etwas kleinen Zahl kann ich nach meinen Beobachtungen die positive Thatsache entgegenhalten, dass unter meinen 1501 Kranken sich befanden im Alter von 5—10 Jahren 22 Knaben, 24 Mädchen. Im Alter bis zu 5 Jahren be-

fanden sich 35 Knaben, 22 Mädchen. Selbst wenn wir alle Fälle im Alter bis zu 10 Jahren zusammenrechnen, kommen auf 57 Knaben 46 Mädchen — Grund genug zu der Annahme, dass das Geschlecht keinen namhaften Unterschied bedingt und die Differenzen in der Häufigkeit des Auftretens im höheren Lebensalter darauf nicht zurückzuführen sind.

Dass in den besser situirten Ständen Pneumonie seltener vorkommt, möchte ich nach meinen subjectiven Beobachtungen vertreten. Sichere Zahlenangaben existiren hierüber nicht. Was vorhanden ist, das spricht für diese Ansicht. Wenigstens geht nach der Mittheilung v. Jürgensen's aus der Mortalitätsziffer der englischen Armee hervor, dass auf den verschiedensten Stationen stets weniger Officiere als Gemeine an Pneumonie starben. Auf 12 Todte unter 1000 Soldaten kamen 5 Todte unter 1000 Officieren. Erklärlich ist das seltenere Befallenwerden besser situirter Menschen aus der Möglichkeit der Anwendung besserer Schutzmassregeln und ausreichenderer Hilfsmittel, um die Folgen der Ermüdung nach körperlichen Ueberanstrengungen auszugleichen und die durch Witterungseinflüsse gesetzten Schädigungen, insbesondere eine etwaige, besonders durch die Einwirkung von Regen herbeigeführte Abkühlung der Körperoberfläche, durch zweckentsprechende Vornahmen auf das zeitlich geringste Mass zu beschränken.

Zur Erledigung aller auf eine dauernde Disposition bezüglichen Fragen ist ferner das Alter in seiner Bedeutung für das Auftreten der Pneumonie zu berücksichtigen und zu untersuchen, ob irgend ein Lebensalter besonders bevorzugt ist.

Dass die Pneumonie in jedem Lebensalter vorkommt, ist eine allgemein anerkannte Thatsache. Besonders hervorzuheben ist, dass sie bei Kindern innerhalb des ersten Lebensjahres nicht so selten auftritt, wie vielfach angenommen wird. Die subjectiven Krankheitssymptome sind nur häufig so gering, dass die Krankheit leicht übersehen wird. Ich kann mich nach meinen eigenen Beobachtungen in der privaten sowie in der Krankenhauspraxis der Ansicht von Rilliet und Barthez sowie der Angabe v. Ziemssen's anschliessen und behaupten, dass die Pneumonie in den ersten Lebensjahren verhältnissmässig häufig vorkommt.

In der nachfolgenden statistischen Uebersicht könnte die Zahl der innerhalb der ersten fünf Lebensjahre Erkrankten etwas hoch erscheinen und die Möglichkeit, dass gerade auf Grund der im Krankenhause ausgeführten Autopsien lobäre, aber nicht croupöse Pneumonien hier einbezogen seien, naheliegen, wenn nicht Fränkel und Reiche übereinstimmende Angaben gemacht hätten.

Was zunächst das Alter der an Pneumonie Erkrankten betrifft, so beträgt die Gesammtzahl der erkrankten

Männer						Frauen					
bis zum	5.	Lebensjahre	35,	also	3·0 %	bis zum	5.	Lebensjahre	22,	also	8·0 %
„ „	10.	„	22,	„	2·0 %	„ „	10.	„	24,	„	8·5 %
„ „	20.	„	256,	„	20·7 %	„ „	20.	„	77,	„	28·0 %
„ „	30.	„	372,	„	30·4 %	„ „	30.	„	65,	„	23·4 %
„ „	40.	„	229,	„	19·0 %	„ „	40.	„	30,	„	10·6 %
„ „	50.	„	172,	„	14·0 %	„ „	50.	„	23,	„	8·3 %
„ „	60.	„	69,	„	5·5 %	„ „	60.	„	14,	„	5·0 %
über	60	„	68,	„	5·4 %	über	60	„	23,	„	8·3 %
		Zusammen	1223.					Zusammen	278.		

Aus diesen Zahlen aber lässt sich die relative Häufigkeit des Vorkommens in den angegebenen Lebensaltern nicht erschliessen. Es bedarf des Vergleiches mit der Gesammtaufnahme aller Kranken in dem entsprechenden Lebensalter. Zu diesem Zwecke habe ich alle während der vier Jahre 1892—1895 in das Krankenhaus aufgenommenen Kranken nach den entsprechenden Altersperioden eingetheilt. Innerhalb der genannten Zeit wurden aufgenommen 4114 Männer, 4723 Frauen, insgesammt 8837. Von diesen befanden sich:

Männer				Frauen			
bis zum	5.	Lebensjahre	397	bis zum	5.	Lebensjahre	382
„ „	10.	„	88	„ „	10.	„	102
„ „	20.	„	806	„ „	20.	„	1645
„ „	30.	„	996	„ „	30.	„	1646
„ „	40.	„	597	„ „	40.	„	441
„ „	50.	„	565	„ „	50.	„	207
„ „	60.	„	311	„ „	60.	„	133
über	60	„	354	über	60	„	167
		Zusammen	4114.			Zusammen	4723.

In der gleichen Zeit (1892—1895 inclusive) wurden wegen Pneumonie aufgenommen 220 Männer, 101 Frauen, zusammen 321. Von diesen befanden sich:

Männer				Frauen			
bis zum	5.	Lebensjahre	18	bis zum	5.	Lebensjahre	11
„ „	10.	„	8	„ „	10.	„	13
„ „	20.	„	36	„ „	20.	„	21
„ „	30.	„	59	„ „	30.	„	19
„ „	40.	„	30	„ „	40.	„	14
„ „	50.	„	35	„ „	50.	„	11
„ „	60.	„	15	„ „	60.	„	5
über	60	„	19	über	60	„	7
		Zusammen	220.			Zusammen	101.

Somit beträgt das procentische Verhältniss der an Pneumonie Erkrankten zu sämmtlichen Aufgenommenen, nach dem Lebensalter berechnet, für:

Männer			Frauen		
bis zum 5.	Lebensjahre	4·5 %	bis zum 5.	Lebensjahre	3·0 %
„ „ 10.	„	9·0 %	„ „ 10.	„	11·7 %
„ „ 20.	„	4·4 %	„ „ 20.	„	1·3 %
„ „ 30.	„	6·0 %	„ „ 30.	„	1·1 %
„ „ 40.	„	5·0 %	„ „ 40.	„	3·1 %
„ „ 50.	„	6·2 %	„ „ 50.	„	5·3 %
„ „ 60.	„	5·0 %	„ „ 60.	„	4·0 %
über 60	„	18·6 %	über 60	„	4·2 %.

Ich wage aus diesen Zahlen kaum mehr zu folgern, als dass die Morbilität bei Männern in allen Lebensaltern zwischen dem 10. und 60. Lebensjahre eine gleich grosse ist, dass sie bei über 60 Jahre alten Männern eine sehr grosse ist und dass Männer zwischen dem 10. und 30. Lebensjahre dreimal so häufig an Pneumonie erkranken wie Frauen in dem entsprechenden Alter. Ob wirklich die Morbilität zwischen dem 5. und 10. Lebensjahre thatsächlich eine so grosse ist, wie aus den obigen Zahlen hervorgeht, oder ob die gerade auf dieses Lebensalter in der obigen Statistik entfallenden Zahlen zu klein sind, um einen sicheren Schluss zu gestatten, das muss späteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Schliesslich ist in Betracht zu ziehen, ob ein einzelner Lungenabschnitt oder ein einzelner Lungenlappen mehr wie die übrigen zum Erkranken an Pneumonie disponirt ist. Diese Frage ist schon von Chomel dahin beantwortet worden, dass die rechte Lunge häufiger erkrankt als die linke. Andral behauptet sogar, dass die rechte zweimal so oft von Pneumonie befallen wird wie die linke. Grisolle hat hierüber eingehendere Untersuchungen angestellt. Unter seinen 280 Fällen war der Sitz der Lungenentzündung 166mal rechts, 97mal links, 17mal beiderseits. Unter 1430 nach anderen Autoren zusammengestellten Fällen kamen auf die rechte Seite 742, auf die linke 426, auf beide Seiten 262 Fälle. Auf die rechte Lunge kommen somit 51·9 %, auf die linke 29·8 % der Gesammtzahl.

Auch dem Häufigkeitsverhältniss zwischen den Ober- und Unterlappen hat Grisolle seine Aufmerksamkeit zugewendet. Sie erkranken im Verhältniss von 3 : 4. Doch ist dasselbe nach den einzelnen Jahren verschieden. In den Jahren 1836—1840 betraf mehr wie ein Drittel der Fälle den Oberlappen, im Jahre 1837 kaum ein Fünftel. Bezüglich der Prädisposition der rechten Seite bemerkt er, dass sie weder auf die Lage des Patienten noch auf die mehr transversale Lage des rechten Pulmonalarterienastes, wie Lombard glaube, zurückführbar sei; nur das grössere Volumen der rechten Lunge könne hierbei von wesentlicher Bedeutung sein. Nach Huss war bei 2616 Kranken die Entzündung 1398mal rechts, 834mal links, 384mal beiderseits, das procentische Verhältniss also nahezu gleich dem bei Grisolle: 53 : 32 : 15.

Ueber meine 1501 Fälle gebe ich auf folgender Seite eine nach dem Alter und Geschlecht geordnete tabellarische Uebersicht. Zu derselben wäre nur die Bemerkung hinzuzufügen, dass unter den 112 Fällen, in denen je zwei Lappen der rechten Lunge befallen waren, 66mal der Unter- und Mittellappen, 45mal der Mittel- und Oberlappen, einmal der Unter- und Oberlappen betroffen waren; ferner dass unter den 189 Fällen, in denen beide Lungen erkrankt waren, 18 verschiedene Combinationen bestanden haben, welche in aller Kürze aufgeführt zu werden verdienen. Eines besonderen Commentars bedarf es wohl nicht.

Betroffen waren:

Beide O.-L.	14mal	R. ganz u. L. O. . . .	5mal
„ U.-L.	85 „	L. „ „ R. O. . . .	5 „
R. O. u. L. U.	10 „	R. „ „ L. U.	22 „
L. O. „ R. U.	5 „	L. „ „ R. U.	17 „
L. O. „ R. Mitte	1 „	L. „ R. O. u. R. U. .	2 „
L. U. „ R. Mitte	2 „	L. „ R. U. „ Mitte .	4 „

L. O. R. O. u. Mitte . . .	1mal
L. U. R. Mitte	2 „
L. U. R. U. R. O.	4 „
L. U. R. U. Mitte	6 „
L. U. R. O. Mitte	1 „
Beide Lungen ganz	3 „ (mit tödtlichem Ausgang).

Unter den 112 Fällen (7·5%), in welchen nur zwei Lappen der rechten Lunge befallen waren, betrafen:

den Ober- und Mittellappen	45 Fälle
„ Unter- „ „	66 „
„ Unter- „ Oberlappen	1 Fall.

Bezüglich des Verhaltens der beiden Lungenhälften ergibt sich, dass die rechte Seite allein 782mal, die linke Seite allein 530mal, beide Lungen 189mal erkrankt waren; das procentische Verhältniss stimmt fast ganz mit dem von Grisolle und Huss angegebenen überein; es beträgt: 52% : 35·2% : 12·8%.

Diesen Zahlen gegenüber verdient die Thatsache besondere Beachtung, dass bei Kindern von einem so sorgfältigen Beobachter wie v. Ziemssen fast gar kein Unterschied in der Häufigkeit des Erkrankens zwischen der rechten und linken Seite gefunden worden ist. Nach seiner Angabe waren unter 191 croupösen Pneumonien im kindlichen Alter 91 rechtsseitig, 88 linksseitig, 11 doppelseitig. Diese Differenz zwischen Kindern und Erwachsenen führt mich zu der Vermuthung, dass vielleicht die Arbeit der Erwachsenen, bei welcher zugleich mit dem rechten Arm auch die Musculatur der rechten Thoraxhälfte in besonderem Grade angestrengt wird, einen Einfluss auf die rechte

Tabelle über die Betheiligung der einzelnen Lappen bei 1501 Fällen von Pneumonie.

Alter (Jahre)	R. U.		R. O.		Mittellappen		R. ganz		R. 2 Lappen		L. U.		L. O.		L. ganz		Beide Lungen		Summa	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen
5	4	2	5	2	0	0	6	5	3	1	3	7	3	1	6	2	5	2	35	22
	6		**7**		**0**		**11**		**4**		**10**		**4**		**8**		**7**		**57**	
10	3	4	9	6	0	0	0	1	0	0	7	9	2	4	0	0	1	0	22	24
	7		**15**		**0**		**1**		**0**		**16**		**6**		**0**		**1**		**46**	
20	56	19	18	8	9	2	22	6	19	0	83	23	3	4	17	4	29	11	256	77
	75		**26**		**11**		**28**		**19**		**106**		**7**		**21**		**40**		**333**	
30	91	15	31	3	11	2	41	7	34	1	81	16	12	1	23	6	48	14	372	65
	106		**34**		**13**		**48**		**35**		**97**		**13**		**29**		**62**		**437**	
40	57	6	17	5	7	0	16	5	28	1	56	5	13	0	15	2	20	6	229	30
	63		**22**		**7**		**21**		**29**		**61**		**13**		**17**		**26**		**259**	
50	42	4	15	2	1	0	16	2	10	1	42	5	6	1	13	3	27	5	172	23
	46		**17**		**1**		**18**		**11**		**47**		**7**		**16**		**32**		**195**	
60	13	5	11	0	2	0	9	4	5	2	16	1	4	0	1	2	8	0	69	14
	18		**11**		**2**		**13**		**7**		**17**		**4**		**3**		**8**		**83**	
über 60	15	4	8	5	0	0	11	0	4	3	16	3	1	2	4	2	9	4	68	23
	19		**13**		**0**		**11**		**7**		**19**		**3**		**6**		**13**		**91**	
Summa	281	59	114	31	30	4	121	30	103	9	304	69	44	13	79	21	147	42	1223	278
	340		**145**		**34**		**151**		**112**		**373**		**57**		**100**		**189**		**1501**	
Procente	22·6		9·6		2·3		10		7·5		24·8		3·9		6·7		12·6		100	

Lunge ausübt und dieselbe in höherem Grade zum Sitz der Krankheit geeignet macht. Ob dieser Einfluss durch Vermittlung der Lungengefässe oder durch eine mehr mechanische Erschütterung des Lungengewebes zu Stande kommt, das muss ich dahingestellt sein lassen.

Uebersicht des Krankheitsverlaufes.

Bei gesunden Individuen, welche das mittlere Lebensalter nicht überschritten haben, setzt die Krankheit meist brüsk ein. Bei Kindern kann ein heftiger Krampfanfall den Beginn scharf markiren, bei jugendlichen Personen heftiges Erbrechen als erstes Symptom auftreten, in mittleren Lebensjahren ein intensiver Schüttelfrost die Krankheit einleiten. In allen Fällen tritt dann auch sofort eine beträchtliche Temperatursteigerung hinzu. Die Respirations- und Pulsfrequenz sind sehr gesteigert, das Gesicht ist geröthet, bisweilen livid. Die Kranken klagen über das Gefühl hochgradiger Abgeschlagenheit, über Kopfschmerzen und heftigen Durst. Häufig treten von Anfang an Seitenstiche auf oder sie gesellen sich sehr bald hinzu. Seltener, wie geschildert wird, besteht vom Beginn an heftige Dyspnoe. Sie ist dann meist auf Seitenstiche zurückzuführen, welche ausgiebige Respirationen unmöglich machen.

In der Minderzahl der Fälle geht ein mehrtägiges Unwohlsein vorauf. Dann empfiehlt es sich, bei der Diagnose und Prognose, insbesondere bezüglich der Aussicht auf eine complete Heilung, vorsichtig zu sein und nicht ausser Acht zu lassen, dass eine acute Miliartuberculose der Lungen in gleicher Weise einsetzen kann.

Gesellt sich die Pneumonie zu einer schon vorhandenen Krankheit: Puerperium, Abdominaltyphus, Variola, *Delirium tremens*, Psychose, hinzu, dann kann sie ohne charakteristische Symptome einsetzen. Ueber Schmerzen klagen die Kranken nicht; Husten und Dyspnoe brauchen gar nicht zu bestehen. Nur das etwa vorhandene Fieber erfährt eine Steigerung. Wenn die Lungen nicht untersucht werden, ist ein vollkommenes Uebersehen der Krankheit möglich.

Die mit dem Einsetzen der Krankheit auftretenden kurzen Hustenstösse werden allmälig intensiver. Sie steigern die Seitenstiche und haben schmerzhafte Empfindungen im Kopfe zur Folge, welche so heftig werden können, dass die Patienten sich vor den Hustenanfällen fürchten und bei dem Auftreten derselben den Kopf mit beiden Händen zusammenpressen. Am häufigsten sind Unterlappen-Pneumonien von Stichen begleitet.

Anfangs wird durch den Husten gar kein Secret herausbefördert. Weiterhin, meist schon am zweiten Krankheitstage, zeigt sich ein charakteristisches blutiges Sputum, welches ein sehr wesentliches Symptom der Krankheit darstellt und schon frühzeitig das Vorhandensein einer Lungen-

entzündung anzunehmen gestattet. Wenigstens wird man bei bis dahin gesunden Menschen trotz anfänglichen Fehlens sicherer objectiver Symptome bezüglich der Diagnose „Pneumonie" kaum fehlgehen, wenn man sich einerseits neben den charakteristischen Sputis auf heftiges Fieber sowie Seitenstiche stützen, andererseits Herzleiden sowie Krankheiten, welche zu Embolien in die Lunge führen, ausschliessen kann. Damit soll keineswegs gesagt sein, dass zu Herzleiden, ja auch zu Embolien nicht auch Pneumonien hinzutreten können.

Das Charakteristische des pneumonischen Sputums besteht in seiner Zähigkeit und seinem hellrothen Aussehen. Das bei Infarcten — selbst wenn dieselben einen ganzen Lungenlappen einnehmen — expectorirte Blut ist stets dunkelroth. Mit Recht hat das bei der croupösen Pneumonie expectorirte Sputum die Bezeichnung „rubiginös" erhalten. Freilich kann der Auswurf bei der Pneumonie auch anders beschaffen sein. In den ersten zwei Tagen brauchen dem zähen, am Glase festhaftenden Sputum nur einzelne Blutstreifchen beigemischt zu sein, es kann im weiteren Verlaufe ein citronenfarbiges, grünliches oder mehr dunkel-hämorrhagisches, pflaumenbrühartiges Aussehen annehmen und in letzterem Falle sehr dünnflüssig werden. Gänzlich fehlt das Sputum meist da, wo man es als Wegweiser am nothwendigsten braucht: bei Oberlappen-Pneumonien, bei *Delirium tremens*, bei Lungenentzündungen, welche im Gefolge anderer Krankheiten auftreten.

Die maassgebendsten Symptome ergibt die objective Untersuchung durch Percussion und Auscultation. Unabhängig von jedem subjectiven Symptom, weist im Beginn der Krankheit ein etwas leerer, hoher Percussionsschall auf die erkrankte Seite, beziehungsweise auf den erkrankten Lappen hin. Diese Veränderung ist auf Rechnung der Verkleinerung des Alveolarlumens durch Schwellung seines Epithels und durch die beträchtlichere Füllung der Alveolarcapillaren zu setzen. Die damit verbundene Abnahme der elastischen Kräfte des Lungengewebes innerhalb des erkrankten Abschnittes trägt dazu bei, die Schallschwingungen auf ein kleineres Gebiet zu beschränken.

Die Elasticitätsabnahme des Lungengewebes kann aber bisweilen einen mehr tympanitischen Percussionsschall zur Folge haben und zu Zweifeln Veranlassung geben, ob es sich hier wirklich um die erkrankte Seite handelt. Bei ein- bis zweitägigen Pneumonien kann es kommen, dass man überhaupt nicht zu entscheiden vermag, welche Seite die erkrankte war. Selbst das Vorhandensein von Seitenstichen entscheidet bisweilen die Frage nicht, denn sie können beiderseitig sein oder auf der der Erkrankung gegenüberliegenden Seite. Auch die Auscultation braucht Anfangs keineswegs vollkommen charakteristische Ergebnisse zu bieten. Das Athmen kann einfach abgeschwächt sein. Meist aber stellt sich sehr

bald das charakteristische Knisterrasseln ein, welches im Zusammenhange mit den übrigen genannten Symptomen die Diagnose zu einer zweifellosen macht.

Im weiteren Verlauf, häufig schon am zweiten Tage, ergibt die Percussion vollständige Dämpfung, die Auscultation bronchiale In- und Exspiration meist ohne Rasselgeräusche. Der Pectoralfremitus ist verstärkt, man hört Bronchophonie und — was nach meiner Erfahrung als wichtiges Unterscheidungsmittel von der bei pleuritischen Ergüssen hörbaren Bronchophonie und Aegophonie betrachtet werden darf — während des Sprechens nach jedem Wort, gelegentlich auch nach jeder Silbe, einen leisen bronchialen Nachhauch, entsprechend der dem gesprochenen Wort sich nachschleppenden Exspiration.

Wenn dem immer so wäre, böte die Diagnose keine besonderen Schwierigkeiten; aber Abweichungen sind häufig.

Zunächst kommt es bei Oberlappen-Pneumonien an der Vorderseite fast nie, an der Rückseite nicht immer zu vollausgesprochener Dämpfung; ebenso verhält es sich mit dem Bronchialathmen. Die Sputa sind fast nie bluthaltig. Die Ursache liegt in dem anatomischen Verhalten. Die der grauen Hepatisation voraufgehende Hämorrhagie in die Alveolen ist bei Oberlappen-Pneumonien nicht so stark, dass die Alveolen vollkommen ausgefüllt würden.

Umgekehrt wird man bei Pneumonien, welche sich an andere Krankheiten anschliessen, häufig durch das Vorhandensein einer ausgesprochenen Dämpfung überrascht.

Bei dem weiteren Vorschreiten der Krankheit, beziehungsweise beim Uebergange der rothen in die graue Hepatisation hat in günstig verlaufenen Fällen das anfängliche Symptomenbild sich wenig verändert. Das vom Beginn an hohe Fieber zeigt nur morgens Remissionen; Athmungs- und Pulsfrequenz sind gesteigert, die Haut ist heiss, meist trocken; nur selten und vorübergehend treten leichte Schweisse auf. Herpes gesellt sich bisweilen hinzu. Die Hustenanfälle sind häufig, aber nicht langdauernd, rubiginöse oder zähschleimige Sputa werden in geringer Quantität herausbefördert. Die bei den Inspirationen erträglichen Seitenstiche werden während der Hustenanfälle zur Qual. Beides macht den Schlaf zu einem sehr unterbrochenen. Der Appetit liegt ganz darnieder, nur heftiges Durstgefühl ist vorhanden. Die Zunge ist meist stark belegt. Der Harn wird in geringer Quantität secernirt; der Stuhlgang ist angehalten. Das Nervensystem bekundet seine Theilnahme fast immer durch leichte Delirien.

Dieser gewissermassen normale Verlauf kann durch mancherlei bedrohliche Erscheinungen unterbrochen werden. Hierzu gehören vor allem Collapszustände. Ob dieselben auf eine Störung der Herzthätigkeit zurückzuführen sind, muss ich dahingestellt sein lassen. Wahrscheinlich

kommen häufiger, wie bisher angenommen wurde, Thrombosen innerhalb der pneumonischen Abschnitte vor, welche Gerinnsel in den rechten Ventrikel entsenden, von wo aus dieselben in die Pulmonalarterien anderer, bis dahin gesunder Lungenabschnitte geführt werden und durch die plötzliche Unterbrechung eines grösseren Kreislaufsabschnittes die Collapssymptome veranlassen. Wenn die Emboli klein sind, brauchen sich keine weiteren schädlichen Folgen daran zu knüpfen.

Ferner können sich bedrohliche Erscheinungen von Seiten des Nervensystems hinzugesellen. Schwere Hallucinationen, Delirien, bei Potatoren *Delirium tremens*, stören den günstigen Ablauf.

Trotz alledem kann der Ausgang ein günstiger sein. Am fünften, siebenten oder neunten Tage tritt unter vollständigem Fieberanfall die Krise ein. In einer geringeren Zahl von Fällen erfolgt die Entfieberung im Laufe von mehreren Tagen lytisch.

Mit dem Eintritt der Krise ändert sich sehr rasch der objective Befund. Die Percussions- und Auscultationserscheinungen nehmen denselben Weg zur Norm zurück, auf welchem sie vom normalen Verhalten des Lungengewebes bis zur Hepatisation vorangeschritten waren. Die Intensität der Dämpfung lässt nach, der Schall wird etwas lauter, dann leer und hoch, bis er mit oder ohne tympanitischen Beiklang in den normalen vollen und tiefen Lungenschall übergeht. Das bronchiale Athmen verschwindet ebenso wie die Bronchophonie und der verstärkte Pectoralfremitus; mit und ohne mittelgrossblasiges Rasseln stellt sich Knisterrasseln ein, bis zuletzt normales Vesiculärathmen zu hören ist. Dieser Rückgang aller objectiven Erscheinungen kann sich binnen 24 Stunden vollzogen haben. Ebenso rasch schwinden alle subjectiven Symptome; der Husten kann mit einem Schlage aufgehört haben.

Mit lytischem Abfall des Fiebers ist ein langsamerer Ablauf aller objectiven und subjectiven Erscheinungen verknüpft. Unter diesen Verhältnissen ist eine sorgfältige Berücksichtigung der Temperaturcurve noch mehr wie sonst angezeigt und Unregelmässigkeiten des erwarteten Temperaturabfalles, welcher eine Remission der Morgen- und Abendtemperatur gegenüber derjenigen des voraufgegangenen Morgens und Abends documentiren soll, mit Vorsicht und Misstrauen ins Auge zu fassen. Denn in dieser Zeit kann ebenso, wie auf dem Höhestadium der Krankheit ein Uebergreifen der Entzündung auf bisher verschonte Lungenabschnitte stattgefunden haben, was durch die Untersuchung leicht festzustellen ist, oder es hat sich eine seröse, beziehungsweise eitrige Pleuritis hinzugesellt, welche der Oertlichkeit nach dem bisher erkrankten Lungenlappen entspricht und zu der irrthümlichen Ansicht führen kann, dass es sich nur um eine verzögerte Resolution handelt. Besteht also noch mehrere Tage nach dem Einsetzen des lytischen Temperaturabfalles Dämpfung

über dem betreffenden Unterlappen — denn um diesen handelt es sich in solchen Fällen ausnahmslos — oder besteht die Dämpfung fort bei unregelmässigen Temperatursprüngen, während die übrigen Lungenabschnitte keine Erkrankung aufweisen, ja auch dann, wenn noch Dämpfung bei ganz normaler Temperatur vorhanden ist, muss der Verdacht entstehen, dass es sich um einen zur Pneumonie hinzugetretenen, respective an dieselbe sich anschliessenden Pleuraerguss handelt. Die zur Diagnose desselben erforderliche Feststellung des Pectoralfremitus ist häufig unmöglich, besonders bei Frauen und bei solchen Patienten, welche heiser, beziehungsweise aphonisch sind. In diesen Fällen ist bei längerem Bestande der Dämpfung oder bei gefahrdrohendem Verlauf eine Probepunction dringend geboten. Ich habe bei einer Frau, bei welcher die Dämpfung nach vollständigem Aufhören des Fiebers tagelang fortbestand und die gebräuchlichen objectiven Symptome keinen genügenden Anhalt für die Diagnose eines Pleuraergusses boten, durch Probepunction das Vorhandensein eines sehr grossen Empyems festgestellt und dem entsprechend die Behandlung mit günstigem Verlauf eingerichtet.

Zum tödtlichen Ausgang führt die croupöse Pneumonie vielleicht niemals in den ersten zwei Tagen. Wenn der Tod in dieser Zeit eingetreten ist, handelt es sich wahrscheinlich nicht um eine croupöse, sondern stets um eine atypische, durch andersartige Infection herbeigeführte Pneumonie.

Den geringsten schädlichen Einfluss scheint relativ die Ausdehnung der pneumonischen Erkrankung zu haben. Pneumonien, welche nur einen Unterlappen befallen haben, können ebenso viele Gefahren bedingen wie solche, die eine ganze Lunge einnehmen. Ueber ein gewisses Mass hinaus muss selbstverständlich die Beschränkung der Respirationsfläche die übrigen, durch die Krankheit bedingten Gefahren erhöhen.

Die grösste Bedeutung für den Ausgang haben wohl die von der erkrankten Lunge den übrigen Körperorganen zugeführten toxischen Substanzen. Manche tödtlich verlaufenen Pneumonien sind kaum anders zu erklären. Bei sehr frequentem kleinen Puls, rascher Respiration, kühlen Extremitäten, mehr und mehr zunehmender Benommenheit des Sensoriums erfolgt der Ausgang. Die Symptome von Seiten des Herzens sind nur eine Theilerscheinung der toxischen Einwirkung. Dass die Höhe des Fiebers einen schädigenden Einfluss auf die Herzmusculatur haben könne, ist nicht anzunehmen. Denn einestheils bestehen bei anderen Krankheiten Temperaturen von gleicher Höhe viel längere Zeit hindurch, ohne einen derartigen Nachtheil auf das Herz auszüben, anderentheils braucht in solchen Fällen, wo der Tod unter dem Partialsymptom der Herzschwäche eintritt, die Temperatur überhaupt gar nicht sehr hoch gewesen zu sein.

In anderen tödtlich verlaufenden Fällen erweist die Zunahme der Respirationszahl und das Auftreten von Rasselgeräuschen bis zum Eintritt von Lungenödem, dass die das Leben bedrohenden Erscheinungen von den Lungen ausgehen. Wahrscheinlich hängt das Zustandekommen des Lungenödems von einer Ausbreitung des pneumonischen Processes ab, welcher nicht mehr zur vollkommenen Entwicklung gelangt, sondern unter dem Einfluss der geschwächten Herzthätigkeit unter diesem Bilde sich documentirt. Einen bedeutenden Antheil an dem tödtlichen Ausgang nimmt ferner auch die Localisation des Diplococcus in lebenswichtigen Organen, im Herzen und, was häufiger vorkommt, in den Meningen.

Auf einzelne seltenere Ursachen des tödtlichen Ausganges komme ich weiterhin zu sprechen; hier sei nur noch erwähnt, dass bisweilen plötzlicher Tod beim Aufrichten während oder nach der Krise vorkommt. Nach Bollinger trägt die durch die Pneumonie bedingte Oligämie hauptsächlich Schuld an diesem Vorkommniss.

Analyse der einzelnen Symptome.

Der eigentliche Beginn der Krankheit, d. h. der Beginn der Einwirkung des *Diplococcus pneumoniae* auf die durch voraufgegangene Schädlichkeiten disponirten Abschnitte des Lungengewebes ist meist nicht genau festzustellen, da den meisten Fällen ein brüskes Auftreten der Krankheitserscheinungen ohne Symptome eines allmählichen Einsetzens der Schädigung oder, wie wir zu sagen pflegen, ohne Prodromalstadium zu eigen ist. Vielleicht werden leichtere Störungen der Körperfunctionen übersehen; oft genug wird vom Arzte selbst, wenn er den stürmisch schweren Symptomen einer Pneumonie gegenübersteht, nach leichten Vorläufern gar nicht gefragt. Einem so sorgfältigen Beobachter wie Grisolle ist es nicht entgangen, dass bei fast einem Viertel aller Kranken (50 von 205) Vorläufer der Krankheit bestehen, am allerhäufigsten bei Menschen zwischen dem 30. und 40. sowie zwischen dem 50. und 60. Lebensjahre. Es zeigten sich Verlust des Appetits, Mattigkeit, Rückenschmerzen, Frösteln. Bei 19 der erwähnten 50 Fälle ging eine leichte Bronchitis vorauf. In den seltensten Fällen dauerten die Prodrome länger als fünf Tage. Traube sagt, dass der Entwicklung der Pneumonie in manchen Fällen mehrtägige bis vierwöchentliche deutliche Prodrome vorangehen, die Kranken klagen über Muskelschwäche, über abnorme Sensationen (Kopfschmerz, Ziehen in den Gliedern), Störungen im Digestionsapparat (mangelhaften Appetit u. s. w.). Nachdem diese Vorboten längere oder kürzere Zeit angedauert haben, tritt ein Frostanfall ein, dem dann die Entwicklung der localen Symptome der Pneumonie folgt. Bisweilen tritt die Pneumonie in Gestalt eines Fiebers auf, welches mitunter mehrere Tage lang ohne Betheiligung des Respirationsapparates besteht. Während

dieser Zeit machen sich keine abnormen akustischen Zeichen, aber auch kein Husten, kein Auswurf, keine abnormen Sensationen im Respirationsapparat bemerklich. Knövenagel hat durch sorgfältige Befragung seiner Kranken festgestellt, dass in einzelnen Fällen nur 3—4 Tage vor der Aufnahme ins Hospital Krankheitsgefühle bestanden hatten, in der Mehrzahl der Fälle aber 7—9 Tage lang voraufgegangen waren. Penkert schätzt das Incubationsstadium auf 5—8 Tage.

Von besonderem Werth für die Berechnung der Incubationsdauer sind die Fälle, wo Contusionen die Ursache der Krankheit sind. Hier ist die Zeit zwischen der Verletzung und dem Auftreten des Schüttelfrostes eine wenn auch für die einzelnen Fälle ungleiche, so doch im allgemeinen kürzere. Nach der übersichtlichen Darstellung Stern's ist nur der anfänglich öfter vorhandene Blutauswurf ein abweichendes Symptom, während die übrigen Symptome sich von einer gewöhnlichen Pneumonie nicht unterscheiden. Der Schüttelfrost aber setzt theils schon wenige Stunden, theils 1—2 Tage nach der Contusion ein.

Der Versuch einer Erklärung des Wesens der Prodrome, beziehungsweise der Incubationszeit, welche ohne merkliche Prodrome verläuft, kann in Anbetracht des örtlichen, d. h. im Lungengewebe vor sich gehenden Einsetzens der Krankheit nur auf die Annahme hinauslaufen, dass Schritt für Schritt mit den örtlichen Veränderungen auch dem Blute Stoffe zugeführt werden, deren Quantität sich allmälig steigert, bis entweder ein Schüttelfrost oder Convulsionen (bei Kindern) oder Erbrechen die Vollentwicklung der Krankheit bekunden. Die drei letzterwähnten, scheinbar so verschiedenartigen Symptome sprechen in auffälliger Weise für die Berechtigung der Annahme, dass durch Vermittlung des Blutes dem Gehirn Stoffe zugeführt werden, welche eine Erregung desselben zur Folge haben, also dass die Auslösung dieser Symptome vom Gehirn aus stattfindet. Eine andere einheitliche Deutung — und eine solche ist nur zulässig — gibt es nicht.

Dem Schüttelfrost, den Convulsionen, dem Erbrechen schliesst sich in allen Fällen eine Steigerung der Körpertemperatur an. Diese Symptome bilden dann den Zeitpunkt, von welchem der Beginn der Krankheit nach allgemeiner Uebereinstimmung festgestellt, der Verlauf und die Dauer berechnet werden. Ziemssen, Traube, Jürgensen empfehlen mit Recht, für die Berechnung der Krankheitsdauer nicht etwa die Kalendertage zu Grunde zu legen, sondern von der Stunde des Beginnes an die 24stündigen Perioden zu zählen.

Auch die anatomischen Veränderungen des Lungengewebes werden erst mit dem Einsetzen der genannten Symptome der objectiven Untersuchung zugängig.

Schwieriger ist die Feststellung des Beginnes der Krankheit, wenn sie — was freilich sehr selten vorkommt — von öfteren Schüttelfrösten eingeleitet wird und nicht schon nach dem ersten Schüttelfroste objective Symptome an den Respirationsorganen festzustellen sind. Das Vorkommen solcher wiederholten Schüttelfröste habe ich in Fällen gesehen, wo Schwächezustände des Myorcards schon vorher vorhanden waren.

Gänzlich fehlen können der Schüttelfrost und die ihm gleichwerthigen Symptome des Einsetzens der Krankheit bei solchen Pneumonien, welche im Anschlusse an *Delirium tremens*, im Anschlusse an sonstige acute und chronische Krankheiten sowie bei alten Leuten auftreten. Nach Hourmann und Déchambre setzt bei Greisen die Krankheit nur in der Hälfte der Fälle acut ein, bei den übrigen zeigt sich nur Uebelbefinden, Schwäche, Pulsbeschleunigung, Fieber.

Ist in solchen Fällen die Einwirkung des mit dem Blute circulirenden Giftes auf das Gehirn weniger intensiv oder macht sich der Einfluss des in übereinstimmendem Grade betroffenen Gehirns nur darum weniger geltend, weil das Gefässsystem unter diesen Verhältnissen weniger stark reagirt? Ich meine, das Letztere ist wahrscheinlicher.

Der Schüttelfrost überwiegt als Symptom des Einsetzens der Krankheit an Häufigkeit alle übrigen. Louis constatirte Frost 61mal bei 79 Fällen; Grisolle 145mal unter 182 Fällen; 110mal war der Frost das allererste Symptom, bei den übrigen 35 trat er erst nach den Seitenstichen, der Beklemmung, dem Husten und dem Brechen auf. Die Dauer des Frostes war eine verschieden lange, zweimal betrug dieselbe neun Stunden. Fast die Hälfte von denen (17 von 37), welche keinen Frost hatten, erkrankten mitten in der Nacht; der erwärmte Körper war vor dem Einflusse der äusseren Temperatur mehr geschützt. Der Frost fehlt auch öfter im Herbst und Sommer als im Frühling und Winter. Bei Kindern ist er gleichfalls seltener.

In besonderem Masse eigen ist der Pneumonie das rasche Ansteigen der Temperatur nach dem Schüttelfrost. v. Ziemssen, Thomas, v. Jürgensen, Finkler haben dafür überzeugende Beweise erbracht. v. Jürgensen constatirte: 1. bei einem 7jährigen Mädchen drei Stunden nach dem durch Frost und heftiges Erbrechen charakterisirten Anfang 41·1°; 2. bei einem 9jährigen, mit starken Hirnerscheinungen erkrankten Knaben vier Stunden nach dem Beginn 40·4°; 3. bei einer 56jährigen Frau acht Stunden nach dem Schüttelfrost 40·2° (pag. 56). Finkler fand anderthalb Stunden nach dem Schüttelfrost bei einem 40jährigen Mann 40·6°. Im Allgemeinen erhebt sich die Temperatur in wenigen Stunden über 39° und fährt auch nachher fort, zu steigen, bis sie eine Höhe von nahezu 40°, in schweren Fällen selbst 41° und darüber erreicht hat. „Erkranken Frauen an Pneumonie zu einer Zeit, wo ihre Menstruation eintreten soll, dann

stellen sich gewöhnlich sehr hohe Temperaturen ein" (v. Jürgensen, pag. 57).

Der weitere Verlauf der Krankheit ist durch eine *Febris continua* charakterisirt, das heisst: „Mit Ausschluss der Perioden des Ansteigens und Abfallens ist die Fiebercurve aus der Normalcurve der Erkrankten plus einem Temperaturzuschlag von x Graden zusammengesetzt. Dieser Temperaturzuschlag bleibt constant; die Normalcurve zeigt die täglichen Schwankungen, bei welchen innerhalb gewisser Grenzen Abweichungen an den Einzeltagen vorkommen können" (v. Jürgensen, pag. 55). — Lebert sagt dagegen (145, pag. 25) mit Recht: „Ein absolut continuirliches Fieber gibt es bei der Pneumonie nicht, und man kann nur von einem solchen sprechen, in welchem die Morgenremissionen gering sind und einen halben Grad Celsius nicht überschreiten. Aber selbst in diesen Fällen ist der subcontinuirliche Verlauf nicht einmal ein durch die Curve gleichmässig verbreiteter, denn sowohl vor wie nach und zwischen niederen Differenzen kommen meist höhere vor, welche 1° erreichen oder überschreiten, also den Uebergang vom subcontinuirlichen zum leicht remittirenden Typus bilden. Die Geringgradigkeit der Differenzen kommt sowohl bei leichten als auch bei schweren Fällen vor. Gerade in letzteren werden die durchschnittlich geringen Remissionen nicht nur mehrfach durch grössere, sondern auch durch intercurrente Abfälle unterbrochen, und diese intensiven protrahirten Fälle enden dann später nicht selten mit Lyse."

Ausserdem kommt auch ein ausgesprochen remittirender Typus vor, in welchem die Tagesdifferenzen 1—1·5°, selbst 2° betragen können. Nach Lebert's Erfahrungen gehört eine so gestaltete Curve zu den prognostisch günstigen, und haben in dieser Zickzackgestalt höhere Exacerbationen bei bedeutenden Remissionen durchaus keine ungünstige Bedeutung.

Bei intermittirendem Temperaturverlauf wechseln Apyrexie und Anfall in einem ziemlich regelmässigen Rhythmus. Diese Form wird in ihrer vollständigen Ausbildung nur zur Zeit von Wechselfieber-Epidemien beobachtet. Sie endet entweder dadurch, dass nach einer Defervescenz keine neue Steigerung mehr eintritt und die Reconvalescenz erfolgt, oder so, dass nach mehreren Wiederholungen der intermittirende Charakter sich verwischt und weiterhin die Pneumonie mit mässig hohen Temperaturen wie eine remittirende Form lytisch sich der Heilung zuwendet (Wunderlich, 261, pag. 366).

Ein relabirender Verlauf des Fiebers wurde früher nach Anwendung allgemeiner oder starker örtlicher Blutentziehungen beobachtet. Doch kann er auch ohne jeden Eingriff vorkommen. Dabei tritt meist ungewöhnlich früh, schon am zweiten oder dritten Tage, eine rapide Defervescenz ein. Die Temperatur kann dann bis 36 Stunden, ja noch länger normal bleiben: doch bemerkt man keinen rechten Rückgang der localen Veränderungen.

Auf einmal steigt die Temperatur wieder rapid, gelangt jedoch gewöhnlich nicht mehr ganz auf die frühere Höhe, erhält sich auch meist nur wenige Tage auf dem Fastigium und wendet sich alsdann zur definitiven Defervescenz oder es folgt die Erneuerung des Fiebers noch ein zweites-, selbst noch ein drittesmal (Wunderlich, pag. 365). Ein ganz analoges Verhalten der Temperatur beschreibt Bertrand. Er nennt solche Fälle „Pneumonies à poussées successives“.

Fieberverlauf mit recrudescirendem Fastigium hat schon Wunderlich in solchen Fällen gesehen, wo nach der Hepatisation eines Theiles der Lunge ein zweiter Lappen oder auch die andere Lunge befallen wurde. Dabei tritt nach einem zuvor guten oder mässigen oder bereits in der Ermässigung begriffenen Gang der Temperatur auf einmal eine Steigerung ein, an welche sich weiterhin bald ein continuirlicher, bald ein discontinuirlicher Verlauf anschliesst.

Das Temperatur-Maximum fällt meist auf die Mitte der Krankheit und hält in Uebereinstimmung mit der Krankheit bis zum Abschluss der grauen Hepatisation, etwa bis zum siebenten Tage, an.

Der definitive Temperaturabfall kommt bei allmählich etwas herabgehender Temperatur zu Stande oder es bestehen bis zum letzten Fiebertage anhaltend hohe Temperaturen, oder es stellt sich am Tage vor der definitiven Entfieberung eine Pseudokrise ein, in welcher die Normaltemperatur erreicht wird, worauf eine kurzdauernde, nach meinen Beobachtungen in günstigen Fällen nicht sehr starke, letzte Erhebung folgt, oder es stellt sich unmittelbar vor dem beginnenden definitiven Abfall eine bedeutende Temperatursteigerung ein (*Perturbatio critica*). Ob aber eine solche, gegen das Ende der Krankheit eintretende hohe Temperatursteigerung nicht auch ein Zeichen drohenden letalen Ausganges sein kann, ist von vorneherein, selbst bei Berücksichtigung aller sonstigen Symptome, nicht sicher zu entscheiden. Gehen dem Tode schwere Nervensymptome voran, dann tritt eine rapide Terminalsteigerung bis 41°, ja selbst bis 43° ein (Wunderlich, 358). Auch unmittelbar nach dem Tode kann eine enorme Temperatursteigerung vorkommen (Lebert).

Zu eingehenden Eröterungen führte die Mittheilung Traube's über die von altersher eine wichtige Rolle spielenden Krisen und kritischen Tage. Er sprach auf Grund seiner Erfahrungen die Ansicht aus, dass am fünften, siebenten, neunten oder elften Tage im Verlaufe acuter Krankheiten nicht selten spontan ein plötzliches und erhebliches Sinken der Temperatur eintritt, welches zwar nicht unmittelbar zur Genesung führt, aber eine beträchtliche und anhaltende Verminderung des Fiebers zur Folge hat. Er habe nie etwas Aehnliches von einem der zwischenliegenden Tage beobachtet. Ebenso trete das sprungartige Sinken der Temperatur, welches zur Genesung führt, wenn es, wie gewöhnlich,

vor dem vierzehnten Tage erfolgt, immer entweder am dritten, fünften, siebenten, neunten oder am elften Krankheitstage ein.

Eine nur bedingte Bestätigung erfuhr diese Ansicht durch v. Ziemssen (pag. 174). Unter 107 Fällen von Pneumonie begann die Krise 12mal an einem geraden, 95mal an einem ungeraden Tage. Wunderlich dagegen fand, dass bei 75 Fällen die Krise nur 45mal auf einen ungeraden, 30mal auf einen geraden Tag fiel. Ebenso kam Thomas nach eingehenden Untersuchungen zu dem Resultat, dass ein auffallendes Uebergewicht der Anzahl der Fälle, in welchen der Beginn der Krise auf einen ungeraden Tag fällt, über die Anzahl derjenigen, welche an einem geraden Krankheitstage in das Stadium der Defervescenz eintreten, sich nicht erkennen lasse. Ein therapeutisches Eingreifen ändere an diesem Verhalten nichts.

Liebermeister bringt auf Grund einer Statistik von 824 Fällen, welche von verschiedenen namhaften Autoren in Bezug hierauf mitgetheilt sind, den Nachweis, dass unter den aus obiger Zahl verwerthbaren 817 Fällen bei 374 die Krisis an geraden, bei 443 an ungeraden Tagen eintrat (pag. 536). Es zeigt dies immerhin eine geringe Bevorzugung der ungeraden Tage an.

Die statistische Feststellung der Häufigkeit der Krisen überhaupt sowie der kritischen Tage auf Grund meiner sämmtlichen Fälle ergibt 873 vollständige Krisen unter den 1501 Fällen, also 57·5%. Es entfallen auf den

Tag	Bei Männern	Bei Frauen	Also insgesammt
1.	.	1	1
2.	2	.	2
3.	51	10	61
4.	40	13	53
5.	96	27	123
6.	107	9	116
7.	129	26	155
8.	86	9	95
9.	109	18	127
10.	42	8	50
11.	37	13	50
12.	9	.	9
13.	14	2	16
14.	6	.	6
15.	1	.	1
16.	2	1	3
17.	1	.	1
18.	1	1	2
20.	1	.	1
22.	1	.	1
Zusammen	735	138	873

Auf sämmtliche ungeraden Tage kommen 536, auf sämmtliche geraden Tage 337 Fälle.

Der Erwähnung werth ist noch, dass unter den 22 Pneumonien, welche bei Kindern bis zum 5. Lebensjahre kritisch endeten, bei 11 erst nach dem siebenten Tage die Krise eintrat; bei den 150 Erwachsenen, welche das 40. Lebensjahr überschritten hatten, 73mal nach dem siebenten Tage, während bei den übrigen, zwischen dem 5. und 40. Lebensjahre aufgetretenen 699 Pneumonien die Krise nur 273mal nach dem siebenten Tage eintrat, also hier in einem Drittel, während sie in der ersten Kindheit und in höheren Jahren in der Hälfte aller Fälle nach dem siebenten Tage erfolgte.

Bezüglich der Tageszeit, um welche die Entfieberung beginnt, sagt Wunderlich wohl mit Recht, dass dies in der Mehrzahl der Erkrankungen in den späten Abendstunden, zuweilen schon Nachmittags oder in der Nacht, verhältnissmässig selten in den Morgen- und Mittagsstunden, der Fall ist. Die Defervescenz erfolgt oft so rapid, dass trotz hoher Temperatur die normale Wärme vom Abend bis zum Morgen eingetreten sein kann. In einem von Jürgensen (117, pag. 59) erwähnten Falle, wo alle fünf Minuten gemessen wurde, brauchte die Temperatur, um von 40° auf 37·8° zu sinken, 5 Stunden 20 Minuten. Sehr oft aber geschieht dies erst innerhab 24—36 Stunden. Die Temperatur sinkt dann ständig, d. h. ohne eine abendliche Steigerung.

Auch unter die Norm kann die Temperatur nach dem Fieberabfall heruntergehen, in einzelnen Fällen einen oder zwei Tage subnormal bleiben.

Bisweilen aber erfolgt kein kritischer Temperaturabfall mit den etwaigen erwähnten Modalitäten. Die Entfieberung geht in einem gedehnten Zuge vor sich, auf dem Wege der Lysis (Wunderlich, pag. 219), und zwar entweder in einem continuirlichen, aber langsamen Niedergang, wobei die Temperatur meist vom Morgen zum Abend etwas weniger fällt als vom Abend zum Morgen, oder remittirend, indem Morgenremissionen mit beträchtlichen Abendexacerbationen abwechseln.

Auf alle Fälle ist es gerathen, da, wo der Niedergang der Temperatur lytisch stattfindet, das Vorhandensein von Complicationen ins Auge zu fassen. Wenn es auch nicht gerechtfertigt erscheint, bei solchem Temperaturverlauf eine reine Pneumonie auszuschiessen und pneumonische Nachschübe als die häufigste Ursache anzunehmen, so können doch auch Complicationen die Veranlassung zu lytischem Temperaturabfall geben, z. B. Uebergreifen der Pneumonie auf das Lungengewebe oder Hinzutreten kleiner pleuritischer, in kurzer Zeit spontan schwindender Exsudate. Wagner meinte, es bestehe eine zeitliche Verschiedenheit in Betreff des Vorkommens lytisch abschliessender Pneumonien. Er habe sie eine Zeit lang häufiger

gesehen wie früher. In den Jahren 1881—1883 habe er von 199 Pneumoniefällen nur 115 kritisch (26 mit protrahirter Krise), 84 mit Lyse endigen gesehen.

Vollkommen fieberlos kann die Pneumonie bei Greisen verlaufen. Hourmann und Déchambre sagen: „Die alten Frauen klagen nicht einmal über Unwohlsein. Niemand im Schlafsaal bemerkt irgend eine Veränderung in ihrem Verhalten. Sie stehen auf, machen ihr Bett, gehen umher, essen wie gewöhnlich, dann fühlen sie sich etwas ermattet, legen sich zu Bett und verscheiden. Man findet in der Leiche eine grosse Partie des Lungenparenchyms in Eiterung."

In engem Zusammenhange mit dem Fieber steht der Stickstoffumsatz, beziehentlich das Verhalten des Körpergewichtes. Durch die sehr sorgfältig ausgeführte Untersuchung von Huppert und Riesell über den Stickstoffumsatz bei einem Pneumoniker ist der Beweis erbracht, dass gerade bei dieser Krankheit ein enormer Verbrauch an Organeiweiss stattfindet, welcher mit der Erhöhung der Eigenwärme im Zusammenhange steht. Sie stellten fest, dass der betreffende 25jährige Mann in fünf Fiebertagen 83·35 *g* Stickstoff, d. i. Fleisch, zu 3·4 % Stickstoff angenommen, 2·45 *kg* oder 10·2 % der ganzen Fleischmenge verloren hat. Unter Berechnung des Stickstoffzuschusses vom sechsten bis zehnten Tage in der Höhe von 89·54 *g* Stickstoff, respective 2·65 *kg* Fleisch beträgt der Verlust während der fünf Krankheitstage bei dem Kranken 21·2 % seines Fleisches.

Diesen Ergebnissen entsprechen auch die erstaunlichen Gewichtsverluste, welche Pneumoniker in den wenigen Tagen ihrer Krankheit erfahren. Da ich die meisten der in das Krankenhaus aufgenommenen Pneumoniker bei der Aufnahme, ferner nach der Krise und zuletzt vor ihrer Entlassung wiegen lasse, habe ich feststellen können, dass Menschen von etwa 60—70 *kg* Gewicht nach der Krise öfter bis 10 *kg* an Gewicht verloren hatten. Doch war dieser Verlust überaus rasch ersetzt. Bei der Entlassung übertraf das Gewicht häufig das bei der Aufnahme festgestellte um ein Beträchtliches. Doch ist nicht ausser Acht zu lassen, dass die Patienten meist schon mit einem durch die Krankheit selbst bedingten Gewichtsverlust, nämlich frühestens im Laufe des ersten Krankheitstages, aufgenommen wurden.

Wenden wir uns nunmehr zu den örtlichen, beziehentlich zu den von den Respirationsorganen ausgehenden Symptomen, dann drängen sich vor allem schmerzhafte Empfindungen oder Seitenstiche der Beachtung auf. Sie gehören zu den häufigsten Zeichen der Lungenentzündung und fehlen fast niemals beim Befallensein des Unterlappens, zumal wenn es sich um Menschen handelt, welche, in mittleren Lebensjahren stehend, in voller Gesundheit von der Krankheit

befallen werden. Die Stiche kommen seltener bei Oberlappen-Pneumonien vor, ebenso selten bei Kinderpneumonien; doch besteht hier bisweilen auch das Gegentheil: sehr heftiger, tagelang andauernder Schmerz. Sehr selten klagen Greise über Stiche, fast niemals werden sie von Deliranten empfunden oder geäussert.

Meist ist der Schmerz auf ein kleines Gebiet beschränkt und nur selten weit verbreitet. Bei den 301 Kranken Grisolle's fehlten Stiche nur 29mal, also bei einem Zehntel. Von den 182 hatten 161 die Stiche in den ersten zwölf Stunden. Von den übrigen 21 fühlten 17 die Stiche vor dem Ende des ersten Tages, 4 zwischen dem zweiten und vierten Tage. Der Schmerz entspricht dem entzündeten Lungenabschnitt (pag. 197). Bei doppelseitiger Lungenentzündung hat er nur über Schmerzen auf einer Seite klagen gehört. Druck auf den betreffenden Intercostalraum erhöht meist den Schmerz. Dem widerspricht, wie ich hinzufügen kann, die Thatsache nicht, dass die Patienten selbst bisweilen durch Aufdrücken der Hand den Schmerz zu lindern suchen. Dadurch wird kein circumscripter Druck ausgeübt sondern nur die Ausdehnung des entsprechenden Thoraxabschnittes nach Möglichkeit gehemmt.

Ueber den Sitz der Schmerzen danken wir Grisolle genaue statistische Angaben. Bei 173 Fällen war der Schmerz in der Gegend der Brustwarze 89mal, an der Basis der Lunge und in der Höhe der siebenten oder sechsten Rippe, von unten nach oben vorschreitend, 39mal, seitlich und 10—12 *cm* unterhalb der Mamillarlinie 13mal, vorn und seitlich überall 10mal, innerhalb der Brustwarze, nach dem Rande des Sternums hin, 6mal, hinten, besonders in der *Fossa infraspinata*, 5mal, in einem der Hypochondrien 4mal, in der Achselhöhle 2mal, in der Gegend unterhalb der Mamilla 2mal, in der Weiche (*dans le flanc*) 1mal, in der Lendengegend 1mal, in der *Fossa supraspinata* 1mal (pag. 198).

Zu den Ausnahmen gehört eine Ausstrahlung des Schmerzes nach der mit der entzündeten Lunge gleichnamigen Seite des Unterleibes oder das Auftreten einer Schmerzempfindung auf der der erkrankten Lunge gegenüberliegenden Thoraxhälfte. In beiden Fällen kann dies zu einer wenigstens anfänglichen Irreleitung der Diagnose führen.

Die Schmerzempfindung kann dem Schüttelfrost voraufgehen, also die Krankheit einleiten; meist stellen sich beide Symptome gleichzeitig ein. Hiemit allein ist schon die Vermuthung gerechtfertigt, dass es sich um das Auftreten einer Lungenentzündung handelt. Hat aber anfangs kein Schmerz bestanden, so tritt er im weiteren Verlauf der Krankheit selbst seltener auf. Bisweilen lässt er schon nach wenigen Stunden nach, anderemale kann er tagelang anhalten. Selten nur steigert er sich zu unerträglicher Höhe.

In allen Fällen bedingt der Schmerz eine mit seiner Heftigkeit zunehmende Erschwerung der Krankheit, weil er die Athmung behindert

und tiefe, für das Sauerstoffbedürfniss des fiebernden Kranken erforderliche Inspirationen unmöglich macht.

Natürlich steigert auch jede heftige In- oder Exspirationsbewegung, Husten, Niesen die Schmerzempfindungen. Die Respirationen können sehr oberflächlich werden und Dyspnoe als mittelbare Folge der Schmerzen auftreten.

Die Dyspnoe ist eine häufige Begleiterscheinung der Pneumonie. Ihre Ursachen aber sind sehr verschiedenartige. Relativ am häufigsten, vornehmlich im Beginn, bisweilen im Verlauf der Krankheit, hängt sie von den Seitenstichen ab. Die Inspirationen können dann, wie schon erwähnt, nicht genügend tief ausgeführt werden. In Folge dessen ist die Sauerstoffaufnahme verringert; es kommt zu ungenügender Decarbonisation des Blutes und zu mehr oder minder hochgradiger Cyanose, insbesondere des Gesichtes. Ein sicherer Beweis für diesen Zusammenhang lässt sich durch die Thatsache erbringen, dass mit der Beseitigung der Seitenstiche auch Dyspnoe und Cyanose schwinden. Die Injection einer genügenden Dosis Morphium reicht hierzu aus.

Unabhängig von den Seitenstichen kann heftige Dyspnoe mit dem Einsetzen des Schüttelfrostes und in den ersten Stunden nach demselben vorhanden sein. Die Genese ist hier schwer zu deuten. Wahrscheinlich hängt die Dyspnoe mit Erregungen von Seiten des Centralnervensystems zusammen. Es ist, als ob die respiratorischen Functionen erst auf den pathologischen Status eingestellt werden müssten. Denn die Dyspnoe lässt trotz der weiteren Entwicklung der Krankheit und der Ausbildung der Hepatisation nach, ohne dass besondere Gefahren für das Leben herbeigeführt zu werden brauchen. Gefährlich wird die Dyspnoe nur, wenn schon ein diffuser Katarrh besteht oder Lungenödem sich hinzugesellt. Letzteres ist glücklicherweise äusserst selten und kommt bei croupöser Pneumonie kaum vor, viel häufiger bei der atypischen Pneumonie. Dagegen hängt die Dyspnoe nicht von der Ausdehnung der Verdichtung ab, wenn dieselbe nicht mehr wie eine Lunge betrifft. Schon von Andral ist diese Ansicht ausgesprochen worden (pag. 520). Dietl sagt, dass der Kranke nach vollendeter Hepatisation leichter athmet wie vorher (pag. 8). Dies schliesst selbstverständlich nicht aus, dass die hochgradigste Dyspnoe besteht, wenn beide Lungen von der Krankheit befallen sind und bei der Section nur noch ein Theil des rechten Oberlappens sich nicht hepatisirt, aber ödematös erweist, wie ich das in einem Falle gesehen habe.

Bei Skoliotischen führt Pneumonie stets zu hochgradiger Dyspnoe.

Wo keine Dyspnoe besteht, da ist freilich immer noch eine Steigerung der Respirationsfrequenz vorhanden, welche während der ganzen Krankheit andauern kann. Bei Erwachsenen schwankt die

Zahl der Respirationen zwischen 24—40. Zu solcher Höhe wie bei acuter Miliartuberculose der Lungen, bei welcher 60—80 Respirationen in der Minute gezählt werden können, kommt es, wenn vom Stadium der Agone abgesehen wird, niemals. Nur bei Kindern kann eine Steigerung bis zu 40—50 Athemzügen in der Minute bestehen.

„Am Abend, zur Zeit der Temperatursteigerung, pflegt die Zahl der Athemzüge zu steigen und lässt morgens beträchtlich nach, so dass auch hieran gesehen werden kann, wie bei gleichem Bestand des Exsudats die nervösen, mit der Fiebertemperatur im Einklang stehenden Erscheinungen für die Zahl der Athembewegungen vorwiegend bestimmend werden. Diese Kurzathmigkeit verbindet sich mit einer sehr oberflächlichen Athmung, die Inspiration wird oft so abgesetzt, dass auch die Sprache coupirt erscheint. Tritt während des Verlaufes der Krankheit durch Bewegung der *levatores alae nasi* ‚Fliegen der Nasenflügel' auf, dann ist dies als ein ernstes Symptom anzusehen" (Finkler, pag. 35).

Ein weiteres, wohl ausnahmslos vorhandenes Symptom ist der Husten. „Er ist selten von Nutzen, stets lästig, manchmal gefährlich", sagt mit vollem Recht v. Jürgensen. Dieses Symptom stellt sich mit dem Beginn der Krankheit ein. Es ist bei bis dahin Gesunden immer vorhanden, wenn die unteren Lappen befallen sind; er ist gering oder fehlt bei Oberlappen-Pneumonien, kann bei Deliranten, Greisen und solchen Patienten vollständig fehlen, bei denen die Pneumonie im Gefolge einer anderen, schon vorhandenen, von den Respirations- oder Circulationsorganen unabhängigen Krankheit auftritt. Hiezu gehört vornehmlich der Abdominaltyphus und puerperale Erkrankungen. Anfangs tritt der Husten nur in kurzen Stössen auf, durch welche eine geringe Menge zähen, glasigen Schleimes herausbefördert wird, später kann es zu länger dauernden Hustenanfällen kommen, welche durch ihre Häufigkeit in hohem Grade beschwerlich werden und, falls sie Tag und Nacht andauern, zur Consumtion der Kräfte beitragen. Bisweilen kommt es zu heftigen Schmerzen in den Intercostal- und Bauchmuskeln; einmal habe ich als Folge des Hustens eine Ruptur des *Rectus abdominis* gesehen. In der Mehrzahl der Fälle aber ist der Husten erträglich.

Das Sputum der Pneumoniker beansprucht die vollste Beachtung, vor allem in diagnostischer, demnächst in prognostischer Beziehung. Anfangs ist dasselbe von zäher Beschaffenheit und glasigem Aussehen in Folge seines Mucingehaltes. Bei solcher Beschaffenheit kann über die Herkunft kein Zweifel bestehen; es ist ein Secret der Bronchialschleimhaut. Sehr bald aber nimmt dasselbe ein blutiges Aussehen an; das Blut ist mit dem Schleim so gleichmässig gemischt, dass das Sputum ein für die Pneumonie geradezu charakteristisches Aussehen annimmt, welchem die Bezeichnung „rostfarben" seit jeher beigelegt wurde. Beim Vorhanden-

sein eines solchen Sputums kann bei einigermaassen sorgfältiger Beachtung der Nebenumstände die Diagnose „Pneumonie" mit Sicherheit gestellt werden. Wohl nur der hämorrhagische Infarct kann zu Verwechslungen Anlass geben. Abgesehen von sonstigen, bei der Erörterung der Diagnose eingehender zu besprechenden differentiellen Momenten enthält hier das Sputum meist eine reichlichere Menge Blutes und ist nicht so zäh wie bei der Pneumonie, hat auch niemals ein so hellrothes Aussehen. Die Möglichkeit einer Verwechslung bezieht sich nur auf die Thatsache, dass auch bei der Pneumonie ein mehr rein blutiges, nicht mehr ganz charakteristisches Sputum vorkommen, selbst reines Blut expectorirt werden kann.

Ueber die Zeit des Auftretens der charakteristischen Sputa bei der Pneumonie hat Grisolle nähere Angaben gemacht. Bei 131 Kranken zeigte der Auswurf die charakteristische Farbe:

Am 1. Tage bei	45	Am 6. Tage bei	6
„ 2. „ „	31	„ 7. „ „	5
„ 3. „ „	14	„ 8. „ „	2
„ 4. „ „	14	„ 11. „ „	2
„ 5. „ „	11	„ 12. „ „	1

Die Quantität der herausbeförderten Sputa ist erstaunlich gering. Grisolle's Bestimmung ergab 64 *g* in 24 Stunden (pag. 214). Huppert und Riesell fanden bei einer pneumonischen Verdichtung der ganzen linken Lunge als Maximum der täglichen Auswurfsmenge 67·3 *g* mit 5 *g* Trockensubstanz und als Minimum 35·7 *g* mit 1·9 *g* Trockensubstanz. Renk fand bei einem Pneumoniker im Mittel eine tägliche Auswurfsmenge von 26·0 *g* mit 23·66 *g* Wasser.

Diese Thatsachen sprechen gleichfalls für die oben (pag. 28) ausgesprochene Annahme, dass der grösste Theil des pneumonischen Infiltrats nicht expectorirt, sondern resorbirt wird.

Bezüglich des chemischen Verhaltens der Sputa möge an dieser Stelle erwähnt sein, dass nach den neuesten, unter Berücksichtigung früherer Arbeiten ausgeführten Untersuchungen von Lanz der mit den Sputis verbundene Stickstoff, respective Eiweissverlust ein verhältnissmässig grosser, hauptsächlich durch den Blutgehalt des Sputums bedingter ist. Bei der kurzen Dauer der Krankheit aber ist derselbe für den Gesammtorganismus ohne Bedeutung.

Zucker fand Bussenius in dem pneumonischen Sputum einer vor dem Auftreten der Pneumonie an Diabetes leidenden Frau.

Bisweilen aber zeigen die Sputa nicht das gewöhnliche charakteristische rubiginöse Aussehen. Sie können in einzelnen seltenen Fällen citronengelb, ziegelmehlfarbig, blattgrün, pflaumenbrühähnlich sein. Die Ursache dieser Abnormitäten ist nicht näher erforscht. Für den Verlauf bedeutsam ist nur die zuletzt erwähnte Consistenz, welche

auf eine mangelhafte Gerinnungsfähigkeit des Blutes in den Alveolen bei gleichzeitiger Verringerung des zähschleimigen Secrets der kleineren Bronchien hinweist und wahrscheinlich mit einer Abnahme der Herzmuskelkraft zusammenhängt. Diese Abnahme kann aber eine vorübergehende sein. Die Prognose darf darum beim Vorhandensein solcher pflaumenbrühartiger Sputa nicht als ungünstig, sondern nur als zweifelhaft angesehen werden.

In seltenen Fällen kann bei der Pneumonie reines Blut, sogar in beträchtlicher Quantität, ausgehustet werden. Stricker hat in seinem Sammelbericht über 900 Fälle von Hämoptoe siebenmal Pneumonien als Ursache derselben constatirt. In einem Falle, wo der tödtliche Ausgang wesentlich durch den reichlichen Blutverlust mitbedingt war, konnte durch die Section die Diagnose vollkommen sichergestellt werden.

Die enorme Seltenheit solcher Vorkommnisse geht aus der von Stricker angegebenen Thatsache hervor, dass diese Fälle auf 16.711 Fälle von Hämoptoe entfielen, welche in den betreffenden Berichtsjahren in Behandlung kamen. Ich selbst habe einen einzigen Fall von sehr reichlicher Hämoptoe bei Pneumonie gesehen. Die Krankheit trat im Reconvalescenzstadium eines Abdominaltyphus auf und führte durch die Blutung zum Tode. Die Section ergab eine rothe Hepatisation des rechten Oberlappens.

Nicht selten aber fehlt der Auswurf vollständig. Vor allem bei Kindern. Hier beruht das Fehlen darauf, dass die Sputa verschluckt werden. Andere Gründe hat das Fehlen des Aufwurfes bei Oberlappen-Pneumonien. Wenn Bouillaud behauptet, dass das Expectorat bei Oberlappen-Pneumonien darum häufiger fehlt, weil die Bewegungen und Hustenstösse, welche die in den Alveolen enthaltenen Massen lösen, einen geringeren Einfluss auf die Oberlappen als auf die Unterlappen ausüben, so scheint mir das nicht zutreffend zu sein. Ich führe die Thatsache der geringeren Expectoration auf den gleichen Umstand zurück wie die mangelhafte Füllung der Alveolen bei Oberlappen-Pneumonien im Stadium der rothen Hepatisation: auf eine geringere Hyperämie, beziehungsweise Hämorrhagie in die Alveolen der Oberlappen hinein während der Entzündung. Die Folge davon ist, dass die begleitende Secretion der feinsten Bronchien eine geringere wird wie bei Unterlappen-Pneumonie. Schwerer zu erklären ist das häufige Fehlen von Sputis, zumal von bluthaltigen, bei Unterlappen-Pneumonien, welche bei *Delirium tremens*, bei Geisteskranken, bei Greisen und im Gefolge von acuten Krankheiten auftreten. Ich kann nur die Vermuthung aussprechen, dass in solchen Fällen auf die Erkrankung des Alveolarepithels sehr rasch eine Stase in den Capillaren und Venen folgt, somit eine Auswanderung weisser Blutkörperchen in die Alveolen, d. h. die Ausbildung der grauen Hepatisation so zeitig eintritt, dass das intermediäre

Stadium: die durch den Austritt rother Blutkörperchen bedingte rothe Hepatisation, zu kurze Zeit dauert, um blutige Sputa zu fördern.

In den Sputis der Pneumoniker finden sich auch die schon oben (pag. 29) erwähnten Fibrinfäden, beziehungsweise Fibringerinnsel. Die Auffindung derselben bietet keine besonderen Schwierigkeiten, wenn sie gross und von dickerem Caliber sind. Schwerer ist schon die Aufsuchung von kleinen Gerinnungen. Man muss zu diesem Behufe die Sputa in einem flachen Teller gehörig ausbreiten und besonders die dickeren Schleimklümpchen mit einer Präparirnadel genau durchsuchen. Gewöhnlich liegen die Gerinnsel als zusammengeballte Fäden, bisweilen als förmliche Knäuel in Schleim eingebettet. Die feinsten Gerinnselstückchen erkennt man als deutliche, bisweilen aber bloss halbgeronnene Fädchen, die sich isoliren lassen. Auch kann man die Sputa in einem Glase auswaschen, wodurch sie, von Schleim und adhärirenden Zellen befreit, leichter herauszufinden sind (Biermer, pag. 51). Mir hat sich eine sehr einfache Vornahme zur Auffindung der Fibringerinnsel nützlich erwiesen. Man muss nur die rubiginösen Sputa eines Pneumonikers in eine grosse Schale mit Wasser schütten, dann ein Objectglas oder eine grössere Glasplatte in das Wasser hineinhalten, so dass ein solches Sputum ohne viele Mühe auf das Glas gebreitet werden oder richtiger von selbst sich darauf ausbreiten kann. Nach dem Herausheben des Glases mitsammt dem darauf befindlichen Sputum wird die untere Fläche mit einem Tuche getrocknet und nun unter dem Mikroskop die Besichtigung, ohne Deckglas, bei schwacher (40—50maliger) Vergrösserung, vorgenommen. Man findet dann ausnahmslos die meist wellig angeordneten Fibringerinnsel von verschiedener Stärke.

Ferner enthalten die Sputa auch Diplokokken, was nach der Kenntniss der ganzen Genese der Krankheit vorauszusetzen war. Wolff hat dieselben Organismen, welche Weichselbaum in dem entzündeten Infiltrat der Lunge fand, auch im Sputum von Pneumoniekranken nachgewiesen und hebt besonders den diagnostischen Werth dieses Nachweises hervor. Er fand den Diplococcus unter 70 Fällen 66mal; nur dreimal zeigte sich statt desselben der Friedländer'sche Pneumonie-Bacillus, und nur in einem Falle war keiner von beiden nachweisbar. Die Anzahl der Diplokokken in den Sputis war eine sehr wechselnde und erlaubte keinen Rückschluss auf die Schwere der Erkrankung. Auch die Zeit, während welcher sie nachweisbar waren, schwankte zwischen einigen Tagen und zwei Wochen.

Aus seiner sorgfältig durchgeführten Untersuchung der Sputa von 39 Pneumonien erschliesst v. Weismeyer wohl mit Recht die Wichtigkeit der Feststellung, welche Art und ob verschiedene Arten von Bakterien in den Sputis vorhanden sind. Bei zweien seiner Fälle konnte in den

Sputis, welche er nach Anweisung des Patienten, die Mundhöhle sorgfältig zu reinigen und möglichst direct in das Speiglas das Sputum auszuhusten erhalten hatte, neben den Fränkel-Weichselbaum'schen Kapselkokken auch das Vorhandensein von Kettenkokken erwiesen werden. Bei drei Fällen handelte es sich um eine reine Streptokokken-Infection. Er schliesst aus seinen Beobachtungen, dass der Befund von Streptokokken im Sputum eines an typischer croupöser Pneumonie Erkrankten, ohne Rücksicht auf das Alter, den Kräftezustand des Kranken, ohne Rücksicht auf das Fieber oder die localen Erscheinungen, die Beurtheilung des Verlaufes und die Stellung der Prognose wesentlich beeinflusst, weil mit der grössten Wahrscheinlichkeit eine sehr verzögerte Lösung des Infiltrats zu erwarten ist.

Aber erst mit Hilfe der objectiven Untersuchungsmethoden lassen sich der Sitz der Krankheit sowie die an dieser Stelle vor sich gehenden Veränderungen sicher feststellen.

Durch Thoraxinspection und Mensuration Genaueres zu erweisen, ist ein naheliegendes Bestreben; bedeutsam jedoch ist das Ergebniss nicht. Broussais nahm an, es trete eine Dilatation der erkrankten Seite ein. Laennec und Andral haben davon nichts gesehen. Woillez hat bei genauen Messungen nichts Anormales gefunden. Wintrich dagegen sieht die Pneumonie entschieden als Erweiterungsursache des Thoraxraumes an, wenn die Erkrankung unten, dabei weit nach vorn ausgebreitet ist und sich im Stadium der Hepatisation befindet. Wenn er aber angibt, dass man die Erweiterung erst genauer erkennt, sobald man die Seiten nach starker Exspiration mit einander vergleicht und dass dann die Differenz $1/2$—$2\,1/2$ *cm* beträgt, so ist damit noch kein Beweis für eine Erweiterung erbracht. Nach der über das anatomische Verhalten der pneumonisch-infiltrirten Lunge oben (pag. 9) gegebenen Auseinandersetzung hat das erkrankte Organ höchstens das Volumen einer *ad maximum* inspiratorisch ausgedehnten normalen Lunge; eine Erweiterung des Brustkastens über die Norm hinaus kann also nicht vorhanden sein. Wenn aber bei der Exspiration der Umfang der erkrankten Seite grösser ist, so kann dies nicht als Beweis für die Ausdehnung des Thorax gelten, sondern nur darauf zurückgeführt werden, dass die infiltrirte Lunge, weil sie nicht zu dem Volum einer normalen Lunge im Stadium der Exspiration zurückkehren kann, beim Hinaufsteigen während der Exspiration nur ein Zusammensinken der entsprechenden Thoraxseite verhindert.

Im Grunde genommen, hat Grisolle recht, wenn er die Mensuration des Thorax bei der Pneumonie für überflüssig, werthlos und quälend erklärt.

Auch die Hebung des Thorax über der entzündeten Lungenpartie ist nicht beeinträchtigt, wenn die Infiltration nicht einen grossen Umfang erreicht hat (Ziemssen, 231). Nur bei heftigen Schmerzen ist die inspiratorische Ausdehnung herabgesetzt. So eclatant aber wie bei grossem

Pleuraexsudat wird die Unbeweglichkeit der kranken Thoraxhälfte niemals (Ziemssen, 235).

Die werthvollsten Ergebnisse bietet die Percussion und die Auscultation. Im Beginn der Pneumonie, beziehungsweise im Stadium der Anschoppung besteht leerer, leicht tympanitischer Schall. Ersterer kommt dadurch zu Stande, dass in Folge der Schwellung des Alveolarepithels, in Folge der Ueberfüllung der Capillaren mit Blut und in Folge der durch die Entzündung herabgesetzten Elasticität des Lungengewebes unter dem percutirenden Hammer so ausgedehnte Lungenabschnitte nicht mitschweigen können wie bei einer gesunden Lunge. Der tympanitische Beiklang ist die Folge einer aus den gleichen anatomischen Gründen hervorgehenden Entspannung des Lungengewebes; der Luftgehalt der Alveolen ist nicht mehr von so stark gespannten Membranen umschlossen wie unter normalen Verhältnissen.

Mit dem Einsetzen der rothen Hepatisation geht der leere Schall in den gedämpften über. Dass dabei immer etwas Tympanitisches durchklingt, wie Thomas sagt, kann ich nicht für alle Fälle bestätigen. Am häufigsten besteht wohl der tympanitische Beiklang bei Oberlappen-Pneumonien, bei welchen auch meist aus den erwähnten anatomischen Gründen — unvollständige Verdrängung der Luft bei unvollkommener Ausbildung der rothen Hepatisation — eine totale Dämpfung ausbleibt. Hier erklärt sich das Fortbestehen des tympanitischen Beiklanges aus denselben Gründen, welche für das Stadium der Anschoppung massgebend sind. Wo bei einer vollausgebildeten Hepatisation des Unterlappens tympanitischer Beiklang vorhanden ist, da dürften, wie Bäumler und v. Jürgensen erklären, die Luftsäulen in den Bronchien des infiltrirten Lungenabschnittes als Erreger dieses Schalles angesehen werden. Dies sei manchesmal auf das Evidenteste nachzuweisen durch den Wechsel der Höhe des tympanitischen Schalles beim Oeffnen und Schliessen des Mundes. Doch gibt v. Jürgensen selbst zu, dass dieses Vorkommniss kein häufiges ist. Er hat im Ganzen nur zwei Fälle von Unterlappen-Pneumonien gesehen, bei denen die Percussion einen exquisit tympanitischen Schall ergab, welcher seine Schwingungszahl ganz unverkennbar mit dem Oeffnen und Schliessen des Mundes änderte (pag. 80).

Auf eine andere Entstehungsweise des tympanitischen Percussionsschalles hat Finkler hingewiesen. Wenn die Pneumonie im linken Unterlappen sitzt und den halbmondförmigen Raum bis zur Herzgrenze einnimmt, so kann die fest infiltrirte Pneumonieschicht den tympanitischen Magenschall zur Oberfläche des Brustkastens leiten. Selbst die Percussion des Herzens kann dann noch einen tympanitischen Schall ergeben.

Die Ausdehnung der Dämpfung entspricht am häufigsten der Form des befallenen Lungenlappens, allerdings in vergrössertem Umrisse, ent-

sprechend dem erweiterten Umfange desselben. Eine nur am Rücken wahrnehmbare Dämpfung ist, wenn sie nicht die *Fossa supraspinata* allein zum Sitz hat, auf den unteren Lappen der Lunge zu beziehen. Ausschliesslich an der vorderen Hälfte der Brust wahrnehmbare Dämpfung gehört dem oberen Lappen an, eine solche rechts, unterhalb der Achselhöhle, dem mittleren. Obwohl der untere Lappen beiderseits nur etwa bis zur Mitte des Schulterblattes reicht, nimmt er doch im Zustande der Hepatisation fast die ganze Rückenfläche der betreffenden Seite ein, während der allein verdichtete obere Lappen sich seitlich und rückwärts weiter ausbreitet. Wenn auch die Statistik lehrt, dass die unteren Lappen, und von diesen wieder der rechte am häufigsten erkranken, so ist es doch völlig ungerechtfertigt und häufig sehr zum Nachtheil des Kranken, wenn der Arzt sich mit der Untersuchung der Rückenfläche begnügt. In dieser Beziehung ist nicht allein die jedesmalige Untersuchung der vorderen Brustfläche, sondern auch jene der Axillargegend vorzunehmen, da gerade in letzterer viele Pneumonien, sowohl des oberen als auch des unteren Lappens, zur Hepatisation gelangen und viele central beginnende Pneumonien hier zuerst die Oberfläche erreichen, somit untrüglich physikalisch nachweisbar werden (Gerhardt, pag. 260).

v. Jürgensen (pag. 81) hält es für das Gewöhnlichste, dass Pneumonien der unteren Lappen zuerst in der hinteren Axillarlinie neben dem unteren Rande des Schulterblattes zu Tage treten. Bei Kindern lässt er gürtelförmig von vorne nach hinten percutiren. Dabei liegt das Kind, während der Arm der zu untersuchenden Seite ein wenig vom Thorax entfernt ist, auf dem Schosse der Mutter oder es sitzt aufrecht, wobei der Kopf besonders gestützt sein muss.

Bezüglich der Grösse des durch Percussion noch als gedämpft nachweisbaren Lungenabschnittes sagt Wintrich (pag. 48): „Peripherisch infiltrirtes, luftleeres Lungengewebe gibt eine Abkürzung und Schwächung des Schalles nur, wenn der luftleere Raum etwa 5 *cm* Durchmesser und wenigstens 2 *cm* Tiefe hat, und dies nur bei schwacher Percussion.“

Auch die Umgebung pneumonisch infiltrirter Partien zeigt mancherlei Abweichungen in percutorischer Beziehung. Wenn die der Thoraxwand anliegenden Lungenabschnitte eines einzelnen Lappens sich im Beginn der Erkrankung befinden, während sein centraler Theil schon in einem weiter vorgeschrittenen Stadium ist — ein Verhalten, welches in das Gebiet der centralen Pneumonie gehört — dann kann die Percussion einen auffallend vollen, tiefen Schall über diesem Lappen ergeben, dem gegenüber der Schall der gesunden Seite hoch und dementsprechend abnorm erscheinen kann. Es kommt dann vor, dass im Beginn der Krankheit ein Irrthum in Betreff der befallenen Seite begangen wird, welcher freilich im weiteren Verlauf sich aufklärt. Selten nur kann es unter

solchen Verhältnissen geschehen — mir ist es ein einzigesmal passirt — dass die Pneumonie am zweiten Tage kritisch abgelaufen ist und nimmermehr festgestellt werden kann, welche Seite die erkrankte gewesen war.

Ferner kann bei Erkrankung eines Lappens der benachbarte gesunde einen tympanitischen Percussionsschall geben. Am häufigsten kommt dies über dem rechten Oberlappen vor, wenn der Mittel- und Unterlappen Sitz der Entzündung sind. Ursache des tympanitischen Schalles ist dann die Grössenzunahme der infiltrirten Lappen bis zu demjenigen Volumen, welches sie in der Norm auf der Höhe der Inspiration erreichen. Daraus resultirt eine Raumbeengung des gesunden Oberlappens und eine Verringerung der Spannung seines elastischen Gewebes. Diese Spannung aber bedingt im normalen Thorax den vollen tiefen Percussionsschall.

Zuletzt ist noch zu erwähnen, dass über dem benachbarten gesunden Lappen auch das Geräusch des gesprungenen Topfes oder, kürzer gesagt, Klirren durch Percussion hervorgerufen werden kann. Ich erkläre das Auftreten dieses Geräusches aus dem ungleichmässigen Effect der Percussion an der Grenze zwischen verdichtetem Gewebe und vollkommen lufthaltigem. Die Entstehung würde dann ein Analogon der Interferenzerscheinungen bei Tönen darstellen. Veranlassung zu dieser Auffassung gibt mir die Beobachtung eines ganz übereinstimmenden Geräusches über der dilatirten und hypertrophischen Magenwand. Wenn man hier, wo bisweilen das Vorschreiten der Contractionswelle durch die Bauchwand sichtbar ist, an der Grenze zwischen einer solchen, durch Contraction der Musculatur erzeugten Welle und dem benachbarten erschlafften Abschnitte, percutirt, erhält man das erwähnte Geräusch (7). Darum darf auch bei der Lunge die ungleichmässige Spannung des Gewebes an der Grenze zwischen dem kranken Lappen und dem gesunden Gewebe als die Ursache angesehen und eine Betheiligung der Bronchialluft an der Erzeugung des klirrenden Geräusches ausgeschlossen werden.

Ebenso vielseitig und wichtig sind die Ergebnisse der Auscultation.

Aus plötzlichem Auftreten einer örtlichen puerilen Respiration zusammen mit Fieber und Aufregung des Respirationssystems glaubte Stokes das erste Stadium der Pneumonie diagnosticiren zu können (pag. 498). Er fand oft in Fällen, wo sich die Entzündung nach oben ausbreitete, dass eine puerile Respiration dem knisternden Rasseln um einige Stunden voraufging. Dass aber dabei kein allgemeiner, sondern ein partieller Zustand vorhanden war, ergab sich daraus, dass diese puerile Respiration in der Nähe des Sitzes der Krankheit weit stärker als in der entgegengesetzten Lunge war.

Das Vorkommen eines solchen verschärften Inspirationsgeräusches ist *a priori* wohl verständlich. Da das puerile Athmen in erster Reihe von der Differenz zwischen dem Alveolenraum und dem Lumen des eintretenden Bronchiolus abhängt, so kann sehr leicht die im Beginne der Pneumonie hinzutretende Hyperämie des Lungengewebes als Ursache der Verengerung des eintretenden Bronchiolus angesehen werden. Für Kinder kommt noch in Betracht, dass nach Rossignol die Weite des in das Infundibulum eintretenden Bronchiolus zu jenem wie 1 : 3, bei Erwachsenen wie 1 : 2 sich verhält.

Immerhin kann mangels allgemeiner Bestätigung die obige Angabe von Stokes nicht als maassgebend angesehen werden. Da es zudem nur selten möglich ist, schon in den allerersten Stunden die Untersuchung von Pneumonikern vorzunehmen, wird eine solche allgemeine Bestätigung schwer zu erlangen sein.

Wenn dem gegenüber Grisolle die Ansicht vertritt, dass eine Abschwächung des Athemgeräusches im Beginn der Krankheit besteht (pag. 230), so liegt darin vielleicht gar kein Widerspruch; beides kann vorkommen. Aber auch letzteres Symptom ist sonst von keiner Seite besonders ins Auge gefasst worden.

Das crepitirende Rasseln bleibt das charakteristische Symptom der entzündlichen Anschoppung des Lungengewebes, wie Laennec sagt (I., pag. 417). Es zeigt sich vom ersten Augenblick der Entzündung und macht den Eindruck des Springens von sehr kleinen, gleichmässigen, wenig feuchten Bläschen. Das Athemgeräusch kann man gleichzeitig noch deutlich hören. Dieses wichtigste Zeichen der beginnenden Lungenentzündung komme stets vor und finde sich sonst nur beim Lungenödem und beim hämoptoischen Infarct — zwei Affectionen, welche insgesammt mit den zugehörigen Symptomen leicht zu unterscheiden seien. In Anbetracht dieser Angaben kann Laennec nicht angenommen haben — wie es nach der Auffassung einiger neueren Autoren den Anschein hat — dass das crepitirende Rasseln als ein grade für die croupöse Pneumonie specifisches Symptom anzusehen sei. Es kommt eben in allen Fällen vor, wo die Erkrankung vom Lungenparenchym ausgeht und zunächst eine Betheiligung der feinsten Bronchiolen sich anschliesst, bevor die Alveolen durch feste Massen luftleer geworden sind. Denn das Knisterrasseln kann nur daraus erklärt werden, dass eine zähe, in den feinsten Bronchiolen oder, richtiger gesagt, an der Uebergangsstelle vom Bronchiolus in die Alveole vorhandene Flüssigkeit von der Inspirationsluft, welche noch bis in die Alveole dringen kann, durchbrochen wird. Darum ist dieses Athemgeräusch ausser bei den von Laennec schon angegebenen Erkrankungen auch bei fiebernden Kranken, welche ihre Körperhaltung wenig ändern können, in den hinteren unteren Lungenpartien (Walche, Barth und Roger,

Wintrich, v. Jürgensen) im Anfangsstadium acuter Katarrhe der feineren Bronchien (v. Jürgensen) zu hören. Ich selbst habe wiederholt bei Tuberculösen über den Oberlappen nicht nur vorübergehend, sondern gelegentlich auch längere Zeit hindurch exquisites Knisterrasseln gehört.

In Anbetracht der Entstehung des Knisterrasselns ist es leicht verständlich, wenn an Stelle desselben bisweilen feinblasiges Rasseln zu hören ist. Dasselbe hängt mit der Ausbreitung des Katarrhs auf die Bronchien mit etwas weiterem Lumen zusammen. Daraus erklärt sich auch die Thatsache, dass Hourmann und Déchambre bei Greisen bisweilen nicht das charakteristische Knistern, sondern grossblasiges, feuchtes Rasseln gehört haben und Bouchut ein analoges Verhalten bei Kindern bis zum dritten Lebensjahre beobachten konnte.

Weiterhin schliesst sich in manchen Fällen eine Verlängerung des Exspirationsgeräusches an. Da dasselbe bezüglich seiner Entstehung auf analoge Ursachen zurückzuführen ist wie das bronchiale Athmen, so lässt sich annehmen, dass die Verlängerung des Exspirationsgeräusches schon auf eine fast vollständige Verdrängung der Luft aus den Alveolen zurückzuführen ist, dabei aber das Gebiet der Luftverdrängung noch keinen sehr grossen Raum einnimmt.

Ausgesprochenes Bronchialathmen sowohl bei der In- als auch bei der Exspiration schliesst sich an die Ausbildung der rothen Hepatisation. In reinen Fällen ist dasselbe überaus charakteristisch. Man hat die Empfindung, dass dasselbe dem Ohre sehr nahe ist und nicht durch irgend eine zwischengeschaltete Substanz fortgeleitet wird. Aber es fehlt nicht selten oder ist nicht so charakteristisch, wie eben gesagt wurde, und das meist in solchen Fällen, wo man seiner zur Diagnose am meisten benöthigt wäre. Besonders häufig fehlt das Bronchialathmen bei Oberlappen-Pneumonien, beziehungsweise an der vorderen Thoraxseite. Dieses Fehlen hängt mit der unvollständigen rothen Hepatisation zusammen; die Luft ist nicht ganz aus den Alveolen verdrängt, weil das Blut nicht in genügender Reichlichkeit in dieselben ausgetreten ist. Es kann also nicht zur Bildung vollkommen ruhender Luftsäulen in den zum erkrankten Oberlappen führenden Bronchien kommen. Wie ich an anderer Stelle (5) erwiesen habe, entsteht das Bronchialathmen in erkrankten Lungenabschnitten nur dadurch, dass der in die gesunden Lungenabschnitte eingesogene, beziehungsweise aus denselben herausgedrängte Luftstrom an der in den Bronchien des erkrankten Lappens ruhenden Luftsäule vorbeistreicht. So lange also noch in die nur theilweise ausgefüllten Alveolen des Oberlappens Luft eingesogen werden kann, ist die Bildung ruhender Luftsäulen in seinen Bronchien nicht möglich, also die Bedingung für die Entstehung des Bronchialathmens nicht vorhanden.

Ich glaube an dieser Stelle schon erwähnen zu dürfen, dass es bisweilen durchaus nicht leicht ist, auf Grund der physikalischen Untersuchung zu sagen, ob eine Verdichtung eines ganzen Oberlappens tuberculöser oder pneumonischer Natur ist, und wenn dann auch die mikroskopische Untersuchung des Auswurfes im Stiche lässt, kann es kommen, dass mehrere Tage bis zur Sicherstellung der Diagnose vergehen.

Ebenso schwierig kann es werden, die Symptome auseinander zu halten, wenn zu einer Pneumonie des linken Unterlappens gleichzeitig eine Pleuritis und eine Pneumonie des gleichseitigen Oberlappens sich hinzugesellt. Ich habe vor längerer Zeit einen solchen Fall gesehen. Es bestand links vorn von oben bis unten Dämpfung, überall vollkommen aufgehobenes Athmen, abgeschwächter Pectoralfremitus, eine beträchtliche Verdrängung des Herzens, keine Verdrängung der Milz. Nachdem die Entleerung des eitrigen Ergusses durch Rippenresection vorgenommen war, blieb die Dämpfung über dem Oberlappen, d. h. die hinzugetretene Pneumonie desselben, zurück, schwand aber später vollständig. Der Kranke wurde geheilt entlassen.

Das Bronchialathmen kann fehlen, wenn die zuführenden Bronchien sehr viel Schleim enthalten. Wahrscheinlich handelt es sich immer um die Verstopfung einer grösseren Zahl kleinerer Bronchien. Ich halte es für unmöglich, dass bei der Pneumonie grössere Bronchien mit Schleim ganz ausgefüllt sein können.

Ein wichtiges Symptom ist auch die Bronchophonie, beziehungsweise die Auscultation der durch die Vibrationen der Stimmbänder beim Sprechen, Zählen u. a. m. fortbegleiteten Schallwellen. Auscultirt man über dem pneumonisch infiltrirten Lappen, während der Patient spricht, so hört man die gesprochenen Worte ziemlich deutlich, es ist, als ob die Schallwellen durch die Thoraxwand hindurch in das Ohr des Auscultirenden eindrängen. „Aber so rein und deutlich articulirt wie die direct aus dem Munde des Untersuchten kommenden Sprachlaute ist die Bronchophonie nicht“ (Wintrich, pag. 147). Diese über der normal respirirenden Lunge nicht hörbare Lautbildung erklärte Laennec aus einer besseren Leitungsfähigkeit des verdichteten Lungengewebes, während Skoda dieselbe auf die Consonanz der Luft in den Bronchien verdichteter Lungentheile zurückführte, welche die consonirende Stimme gut fortzuleiten geeignet seien (pag. 57). Besonders die Pneumonie charakterisire eine starke, helle Bronchophonie (pag. 80).

Meiner Ansicht nach sind die Bedingungen für die Entstehung der Bronchophonie die gleichen wie für die Entstehung des Bronchialathmens: das Vorhandensein ruhender Luftsäulen, also das Fehlen des Exspirationsstromes bei luftleeren Alveolen. Nur in ruhenden Luftsäulen ist eine Fortleitung der Stimmbändervibrationen bis in das Lungengewebe hinein

möglich. Die Thatsache, dass längs der Trachea trotz ständiger Fortbewegung des Luftstromes Bronchialathmen und Bronchophonie gehört werden, steht dieser Deutung nicht im Wege. Die Fortleitung wird hier von den Stimmbändern aus über eine gewisse Strecke hin durch die starre, knorpelige Wand der Trachea und der Hauptbronchien ermöglicht.

Während der Bronchophonie hört man bei der Pneumonie am Schlusse des gesprochenen Wortes, bisweilen sogar am Ende jeder gesprochenen Silbe, dieselbe etwas überdauernd, ein kurzes, rauhes, hauchendes Geräusch. Dieser Nachhauch entspricht dem exspiratorischen Bronchialathmen, soweit dasselbe überhaupt in den Pausen zwischen den Stimmvibrationen, wahrscheinlich durch Mithilfe eines mehr passiven exspiratorischen Zusammensinkens der Thoraxwand, producirt wird.

Selten nur ist bei der Pneumonie Egophonie zu constatiren. Nach Laennec's Ansicht ist sie eine Folge der in den Bronchialverzweigungen stattfindenden natürlichen Resonanz der Stimme, welche durch das Medium einer dünnen und zitternden Lage ergossener Flüssigkeit übertragen ist und merklicher wird durch die Compression des Lungengewebes, welche dasselbe dichter wie normal werden lässt, so dass es geeigneter wird, den Schall zu übertragen (I., pag. 75).

In sehr ausführlicher Begründung lehnt Skoda diese Deutung ab. Hier kann nur die Thatsache hervorgehoben werden, dass die Egophonie auch ohne Pleuraerguss vorkommt, obwohl sie hierbei am häufigsten auftritt. Skoda hält es für sehr wahrscheinlich, „dass Laennec's Egophonie gleichfalls nur durch Stösse eines festen Körpers gegen einen anderen festen, flüssigen oder luftförmigen Körper entsteht. Diese Stösse können aber innerhalb der Brust nicht stattfinden, wenn nicht die Stimme dazu in einem lufterfüllten Raume consonirt,“ denn das Lungengewebe wird vom Kehlkopf aus durch die Wandung der Trachea und der Bronchien nicht in Vibrationen versetzt. Es sei darum wahrscheinlich, dass in den meisten Fällen die Wandung des Bronchus, innerhalb dessen die Luft consonirt durch Stösse auf die enthaltene Luft, zurückwirkt und so zu dem zitternden Schalle Veranlassung gibt. Es sei aber auch möglich, dass zuweilen eine Partie Schleim etc., welcher die Einmündung in den Bronchus unvollkommen abschliesst, das Blättchen im Mundstück der Zungenpfeife nachahmt und den zitternden Schall erzeugt (pag. 77).

Gegen diese Auffassung wendete sich Wintrich (pag. 148). „Die Stimmlaute werden unter denselben Umständen meckernd, unter welchen das Näseln derselben entsteht, nur mit dem Unterschiede, dass beim Meckern die Fortleitung der Sprachlaute tremulirend schnell ganz unterbrochen wird. Die Egophonie erscheint, was das Timbre anlangt, nur als eine gesteigerte Bronchophonie.“

Ich möchte die Egophonie als eine stossweise exspiratorische Unterbrechung der über verdichteten Lungenabschnitten hörbaren Bronchophonie auffassen. Diese stossweise Unterbrechung hängt damit zusammen, dass die exspiratorische Verkleinerung des Thoraxraumes nicht durch ein allmähliches, stetiges Zusammensinken der Thoraxwand, sondern mehr ruckweise vor sich geht. Die Egophonie über infiltrirten Lungentheilen würde dann ein Analogon zu der Sprache mancher gesunden Menschen bilden, welche nur mit zitternder Stimme sprechen können.

Die bisher geschilderten Auscultationserscheinungen, Bronchialathmen und Bronchophonie, sind während des Stadiums der rothen und grauen Hepatisation in übereinstimmender Weise vorhanden. Seltener kommen Rasselgeräusche während dieser Stadien zu Gehör. Sie sind nur als Zeichen anzusehen, dass der die pneumonische Infiltration fast stets in mässigem Grade begleitende Bronchialkatarrh etwas intensiver wie gewöhnlich ist und ein reichliches Secret geliefert hat. Am häufigsten kommt dies während des Ueberganges der grauen Hepatisation in die eitrige Resolution vor. Charakteristisch für die eitrige Resolution aber ist das Knisterrasseln, die *Crepitatio redux*. Sie ist ein Beweis für das Freiwerden der Alveolen vom Exsudat und für den beginnenden Eintritt von Luft in dieselben. Die physikalischen Bedingungen sind genau die gleichen wie im Beginne der Erkrankung; die eintretende Luft muss die enge Einmündung des Bronchiolus in das Infundibulum durchbrechen.

Nächst der Percussion und Auscultation ist die Palpation zur Erkennung der Krankheit heranzuziehen. Diese Methode ist von besonderem Werth für die Prüfung des Stimmfremitus über verdichteten Lungenabschnitten. Derselbe ist meist verstärkt und dann im Zusammenhange mit den übrigen charakteristischen Symptomen ein Beweis für die pneumonische Verdichtung. Auch gestattet derselbe, einen nennenswerthen Pleuraerguss neben der Pneumonie auszuschliessen. Sein Nichtvorhandensein aber lässt keinen Schluss zu. Er kann vorübergehend vermisst werden wie das bronchiale Athmen, und zwar dann, wenn reichliches Secret die zuführenden Bronchien füllt (Skoda). Ein einziger Hustenstoss genügt häufig, um dieses Symptom wieder erscheinen zu lassen, doch kann es auch dauernd fehlen, ja sogar eine Abschwächung statt der Verstärkung bestehen. Gerade die massenhaftesten Hepatisationen, diejenigen, bei welchen die Section tiefe Rippenfurchen an der Oberfläche der Lunge erweist, lassen am häufigsten die Verstärkung des Stimmfremitus nicht vorübergehend, sondern für die ganze Dauer ihres Bestehens vermissen. Der starke einseitige Druck auf die Brustwand ist hier der Grund verminderter Schwingungsfähigkeit (Gerhardt. 84. pag. 259).

Im Ganzen ist wohl anzunehmen, dass die Verstärkung des Stimmfremitus bei der Pneumonie in der grösseren Zahl der Fälle vorhanden ist oder wenigstens bei öfterer Untersuchung constatirt werden kann. Zu erwähnen aber ist, dass ein so sorgfältiger Beobachter wie Grisolle (pag. 245) den Fremitus öfter vermindert als verstärkt gefunden hat.

Zur scharfen Abgrenzung solcher benachbarten Räume, von welchen der eine den Fremitus zulässt oder sogar verstärkt, während der andere denselben auffällig schwächt oder ganz vernichtet, räth Wintrich (pag. 69), nicht die ganze Hand zu coaptiren, sondern nur den schmalsten inneren Rand derselben. Noch feiner sei die Untersuchung, wenn eine mittelbare Palpation so ausgeführt wird, dass das Medium nur linienbreit den Fremitus an die Hand fortleitet. Dies geschieht, sobald der Stiel des Percussionshammers mit der Schneide oder ein Holzspan mit der Kante applicirt wird. Holz leite die Stimmvibrationen vortrefflich.

Erwähnenswerth ist, dass durch die Palpation ein „mit dem Herzschlage synchronistisches Klopfen in beträchtlicher Ausdehnung während des ersten Stadiums der Pneumonie“ von Graves festgestellt worden ist. Es ist leicht zu begreifen, sagt der Autor, wie die in einem weichen, überfüllten und halbflüssigen Zustande sich befindende Lunge, welche mit dem Herzen durch so bedeutende Gefässe verbunden ist, mit einer Stärke, die dem des Aneurysmas gleich kommt, pulsiren kann.

Im Anschluss hieran sei noch bemerkt, dass nach Skoda (pag. 267) der Auscultirende über der hepatisirten Stelle nicht selten mit jedem Herzschlage einen Stoss empfindet. Derselbe entstehe nicht, wie Laennec meint, durch Fortpflanzung des Herzstosses, sondern durch die Pulsationen der in der hepatisirten Lunge verlaufenden Arterien.

Die Palpation zum Zweck der Feststellung des Wärmegrades der in den Körperhöhlen eingeschlossenen normalen und erkrankten Organe, kurz die Thermopalpation haben Benczúr und Jónas empfohlen. Sie fanden, dass man beim Hinüberstreichen mit der Flachhand über die Körperhaut Temperaturunterschiede der Körperfläche, entsprechend den in den Körperhöhlen eingeschlossenen Organen, mit Sicherheit feststellen kann. Die Haut über lufthaltigen Organen fühlt sich stets wärmer an wie über luftleeren, so dass auf diese Weise die Grenze zwischen lufthaltigen und soliden Organen sich ebenso genau feststellen lässt wie durch Percussion. Dementsprechend findet man auch unter pathologischen Verhältnissen, z. B. bei Pneumonie, ein von der Norm abweichendes Verhalten der Körperwärme. In einzelnen Fällen, wo es sich z. B. um eine rasche Orientirung handelt oder wo die Percussion nicht am Platze ist, wie bei Rippenfractur, Hämoptoe, Aneurysma, kann die Thermopalpation besonders gute Dienste leisten.

Dass es sich aber bei diesen Befunden thatsächlich um Temperaturdifferenzen handelt, haben sie erstens auf thermogalvanischem Wege, zweitens mit Differential-Luftthermometern, drittens mit eigens zu diesem Zwecke construirten Quecksilberthermometern sichergestellt.

In einer späteren Mittheilung begründen die Autoren das Zustandekommen des thermopalpatorischen Verhaltens über den einzelnen Körpertheilen. Sie fanden, dass die thermopalpatorischen Grenzen über genau und sorgfältig bedeckten Körpertheilen wie auch im warmen Bade unter Wasser nicht wahrnehmbar sind und erst fühlbar werden, wenn die Bedeckung abgenommen oder das aus dem Bade tretende Individuum mit kaltem Wasser übergossen wird. Dieses Verhalten der thermopalpatorischen Grenzen weist offenbar darauf hin, dass die zu beiden Seiten der thermopalpatorischen Grenzlinie befindlichen Körpertheile entweder nicht gleichmässig rasch sich abkühlen oder dass bei gleichzeitiger Abkühlung die darauffolgende Wiedererwärmung mit verschiedener Geschwindigkeit vor sich geht. Doch ist nicht die absolute Temperatur der an den entsprechenden Stellen liegenden inneren Organe das Maassgebende, sondern die Blutmenge, welche in der Zeiteinheit mittelst dieser Organe die Körperwand berührt.

Am normalen Thorax ist das Verhältniss zwischen den Ergebnissen der Percussion und den an der thermopalpatorischen Grenze fühlbaren Temperaturdifferenzen ein sehr constantes, indem an dieser Grenze entsprechend der Dämpfung bei der Percussion immer die thermopalpatorisch kältere Partie liegt; so z. B. ist über Herz und Leber die Haut immer kühler als über den benachbarten gesunden Lungentheilen. Am Abdomen zeigt sich eine solche Beständigkeit zwischen der topographischen Vertheilung der Temperaturdifferenzen und der Percussionsergebnisse nicht. Diese Erscheinung findet ihre Erklärung in den unbeständigen Circulationsverhältnissen des die Bauchhöhle fast ganz einnehmenden Digestionstractus. So können der Magen und die Därme — je nach der verschiedenen Völle, nach dem jeweiligen Stand der Verdauung, nach der Menge und der Spannung der in denselben angehäuften Gase — im Verhältniss zu einander oder zur Leber bei der Thermopalpation wärmer oder kälter gefühlt werden, je nachdem die Circulationsgeschwindigkeit in ihren Wandungen grösser, z. B. während der Verdauung, oder langsamer, z. B. beim Meteorismus, ist. Ebenso kann unter pathologischen Verhältnissen ein gefässreicher Tumor bald kälter, bald wärmer erscheinen als der angrenzende Darm.

Unter günstigen Verhältnissen wird man sogar Wärmedifferenzen fühlen können zwischen zwei, dumpfen Percussionsschall gebenden Organen oder pathologischen Producten, z. B. der pneumonisch infiltrirten Lunge und der Leber, pneumonischer Lunge und Milz, zwischen Milz oder Leber und Ascites, und wird somit Grenzen bestimmen können, die mittelst der Percussion nicht zu finden sind.

Unter Bestätigung der Beobachtungen von Benczúr und Jónas kommt Fritz im Speciellen zu dem Resultat, dass auf dem Wege der Thermopalpation sogar die Anfangsstadien der Phthise sicher nachgewiesen werden können, dass bei Pleuritis das erste, der Exsudation voraufgehende Entzündungsstadium sich der thermopalpatorischen Wahrnehmung zu entziehen scheint, dass bei Pneumonie, wie schon Anrep nachgewiesen habe, die frisch entzündete Lunge wärmer wie die normale und erst recht wärmer wie die bereits in das Stadium der grauen Hepatisation eingetretene ist.

Meissner dagegen konnte sich durch einfache Palpation von den thermischen Differenzen zwischen lufthaltigen und luftleeren Organen nicht überzeugen. Eine Prüfung auf thermoelektrischem Wege aber ergab ihm das gerade Gegentheil von dem, was Benczúr und Jónas mitgetheilt haben. Er fand ohne jede Ausnahme, dass die Hautoberfläche über dem Herzen (absolute Herzdämpfung) wärmer ist als über der Lunge.

Diese auffälligen Differenzen zwischen den Ergebnissen der Untersuchung auf thermoelektrischem Wege und der, kurz gesagt, rein manuellen Untersuchung verdienen eine weitere Erforschung. Soweit es sich um die letztere handelt, lässt sich nach meinen eigenen Beobachtungen die Richtigkeit der Angaben von Benczúr und Jónas nicht bezweifeln. Ich habe dieselben oft genug controlirt und vom ersten Tage an mit überraschender Sicherheit bestätigen können. Anders aber steht es mit dem Werth der Ergebnisse der Thermopalpation. Bisher wenigstens habe ich durch dieselbe nicht mehr erfahren, wie bei Zuhilfenahme der sonst gebräuchlichen Untersuchungsmethoden.

Zuletzt ist noch zu erwähnen, dass auf eine Combination der Palpation mit der Percussion von Wintrich hingewiesen worden ist (pag. 62). Es handelt sich dabei um eine Feststellung der neben den akustischen Erscheinungen einhergehenden Resistenzempfindung, je nach den Eigenschaften der untersuchten Organe. v. Jürgensen empfiehlt die Uebung dieser Methode, die Ausbildung des Tastsinnes neben der des Gehörsinnes, welche gewöhnlich stark vernachlässigt wird. Gerade bei der Pneumonie des Kindesalters sei dieses Untersuchungsverfahren von der grössten Bedeutung.

Die palpatorische Percussion zeigt eine deutlich vermehrte Resistenz an allen den Stellen, wo verdichtetes Gewebe der Brustwand anliegt. Eine gradweise Steigerung des Resistenzgefühles besteht bei der Pneumonie, der Pleuritis mit sehr reichlichem Erguss und bei der diffusen totalen carcinomatösen Entartung der Lunge. Ohne Zweifel hängt diese Steigerung mit der Aufhebung des Lumens der kleineren Bronchien zusammen, welche in letzterem Falle die vollkommenste sei. Das Lumen der Bronchien, respective die darin enthaltene Luft stelle einen Elasticitäts-

coefficienten des verdichteten Gewebes dar und stehe im umgekehrten Verhältniss zur Resistenz desselben.

Einer besonderen Erörterung bedarf auch das Verhalten der gesunden oder, wie für viele Fälle richtiger gesagt werden kann, der scheinbar gesunden Seite. Schon Laennec hat beobachtet, dass der Schmerz auch auf die andere Seite der Lunge übergehen kann, ohne dass es sich um eine Uebertragung der Entzündung auf dieselbe handelt. Gerhardt gab für diese Thatsache die Erklärung, dass Anastomosenbildung zwischen den beiderseitigen Intercostalnerven im vorderen Mediastinum eine Uebertragung der Schmerzempfindung ermöglichen kann, und Huss brachte hierfür eine thatsächliche Begründung bei, da er bei der anatomischen Untersuchung — unter acht Fällen einmal — am vierten inneren Brustnerven rechts einen Zweig fand, welcher nach Versorgung des *M. triangularis sterni* der linken Seite durch ein sehr feines Aestchen neben dem linken Brustbeinrande mit dem gleichnamigen Nerven der linken Seite, diesen gleichsam verstärkend, zusammenhing.

Hieraus aber erklärt sich nur das Vorkommen von Schmerzen in der Nähe des Sternums, aber nicht der Schmerz, welcher mehr seitlich oder in der Schultergegend der nicht von der Pneumonie betroffenen Seite auftritt. Auch solche Fälle habe ich ein paarmal zu sehen Gelegenheit gehabt. Meiner Ansicht nach war dann die Pleura der betreffenden, scheinbar gesunden Seite in geringem Grade mitbetheiligt. Die umschriebene entzündliche Veränderung kann weiterhin zurückgehen. Ich erschliesse diese Deutung aus einer Beobachtung, in welcher erst nach der Krise ein Pleuraerguss auf der bis dahin gesunden Seite auftrat.

Fortleitung des bronchialen Athmens und Rasselns von der kranken auf die gesunde Seite hinüber habe ich nicht beobachtet, wohl aber habe ich einmal dauerndes Vorhandensein von grossblasigem Rasseln im linken Unterlappen constatirt, während die Pneumonie den rechten Unterlappen betraf. In diesem Falle dauerte die Krankheit bei anhaltendem Fieber wochenlang wegen der die Pneumonie begleitenden rechtsseitigen Pleuritis, welche trotz dreimaliger, von dem Patienten, der selbst Arzt ist, gewünschten Entleerung von je $^1/_4$ Liter seröser Flüssigkeit erst allmählich spontan schwand. Das Rasseln auf der scheinbar gesunden Seite war ständig vorhanden und konnte mindestens drei Wochen lang deutlich gehört werden. Nach der Genesung war es vollkommen geschwunden.

Das Vorkommen solcher Rasselgeräusche weist zwingend darauf hin, dass es sich um eine nur scheinbar gesunde Seite handelt. Wahrscheinlich hat der pneumonische Process in solchen Fällen, ebenso wie beim Vorhandensein von Stichen auf der gesunden Seite, auch auf dieser Seite eingesetzt, ist aber nicht zu voller Entwicklung gelangt.

Mit dem bisher geschilderten Verhalten der Körperwärme und mit der Veränderung des Lungengewebes steht eine Reihe hauptsächlich functioneller Veränderungen lebenswichtiger Organe im Zusammenhange. Die Deutung der mittelbaren Veranlassung zu diesen functionellen Veränderungen hat vielfache Erörterungen veranlasst. Insbesondere ist Jürgensen dafür eingetreten, dass das Fieber die wesentliche Ursache derselben ist. Dem aber widerspricht entschieden der Umstand, dass gar keine Uebereinstimmung der Höhe des Fiebers mit der Schwere der Erkrankung der übrigen Organe vorhanden ist. Am nächsten liegt die Annahme, dass die durch die Stoffwechselproducte der Bakterien herbeigeführten Veränderungen des Blutes die Ursache jener Störungen sind.

Mit Zugrundelegung dieser Anschauung lässt sich zwischen der symptomatischen Betheiligung der übrigen Körperorgane und den als Complicationen sich hinzugesellenden krankhaften Veränderungen dieser Organe eine scharfe Grenze ziehen, und zwar durch die Voraussetzung, dass bei der symptomatischen Betheiligung nur die durch die Stoffwechselproducte der Bakterien veranlassten Erscheinungen zu Tage treten, während bei den Complicationen von Seiten anderer Organe der *Diplococcus pneumoniae* in diesen Organen selbst sich ansiedelt.

Vor allem betheiligt sich an den Krankheitserscheinungen das Gefässsystem. Der Puls ist fast immer beschleunigt. Im Zusammenhange mit der oben erwähnten Dyspnoe beim Einsetzen der Krankheit kann er eine hohe Frequenz erreichen, welche sich im weiteren Verlauf sehr herabmindert. Diese Frequenz im Beginne der Krankheit schliesst bei Weitem nicht eine solche ungünstige Bedeutung in sich, wie wenn sie im weiteren Verlauf der Krankheit auftritt.

Die höchsten Pulszahlen kommen im kindlichen Alter vor; „je jünger das Kind, um so höher die Frequenz des Pulses bei übrigens gleicher Körperwärme“ (Ziemssen, 265, pag. 217).

Bei Erwachsenen erreicht die Pulsfrequenz 100 in der Minute und darüber. Griesinger legte der Pulszahl eine prognostische Bedeutung bei. Von Kranken, welche mehr wie 120 Pulse haben, stürben mehr wie ein Drittel. Dem gegenüber ist vor allem hervorzuheben, dass die Pulsfrequenz an und für sich eine prognostische Beurtheilung gar nicht zulässt. Bei freiem Sensorium und nicht allzusehr gesteigerter Respirationsfrequenz ist selbst eine sehr gesteigerte Herzaction kein ungünstiges Zeichen.

Die Verhältnisszahl zwischen der Respirations- und Pulsfrequenz ist bei der croupösen Pneumonie stets eine von der Norm verschiedene. Beim Gesunden ist das Verhältniss etwa wie 2 : 9, auf eine

Respiration kommen 4·5 Pulse. Bei der croupösen Pneumonie ist immer eine derartige Verschiebung vorhanden, dass die Respirationen eine verhältnissmässig grössere Steigerung erfahren als der Puls. Dieses Verhalten ist schon zu einer Zeit wahrnehmbar, wo die physikalische Untersuchung noch ganz negativ ausfällt, und überdauert den Abfall der Temperatur. Prognostisch wie diagnostisch ist daher dieses Zeichen von grösster Wichtigkeit. In schweren Fällen nähert sich die Häufigkeit der Athmung sehr der des Pulses. Wenn an den Arterien ein hochgradiger atheromatöser Process vorliegt, kann die Respirationsfrequenz die des Pulses übertreffen (v. Jürgensen, 117, pag. 68).

Nach meinen Erfahrungen erreicht die Pulsfrequenz ebenso wie die Respirationsfrequenz niemals eine so enorme Höhe wie bei der acuten Miliartuberculose der Lungen. Bei excessiver Höhe des Pulses verdient diese Thatsache Beachtung.

Irregularität des Pulses, welche bei *a priori* vorhandener Myocarditis in die Krankheit mit hinüber genommen wird, kann auch bei von vornherein gesundem Herzen auftreten. Kommt dies auf der Höhe der Krankheit vor, was glücklicherweise selten ist, dann wird der Ausgang der Krankheit ein zweifelhafter. Dagegen ist eine nach der Krise auftretende Irregularität schon etwas häufiger und ohne prognostisch ungünstige Bedeutung.

Herabgehen der Pulszahl auf 40—60 nach der Krise ist öfter beobachtet. „Es kommt auch vor, dass der Puls schon vor dem Beginn der Krise verlangsamt erscheint, so dass daraus der Eintritt derselben vorhergesagt werden kann“ (Finkler, pag. 56).

Ebenso kann sich, wenn auch selten, im Verlaufe der Krankheit sowie nach der Krise Dikrotie des Pulses einstellen.

Besonders erwähnenswerth ist auch der von Fräntzel bei der Lungenentzündung beobachtete Galopprhythmus des Herzens (drei während einer Herzaction über der ganzen *regio cordis* gleichmässig hörbare Herztöne, von denen zwei auf die Diastole kommen). Bei 15 Kranken ist ihm dieser Galopprhythmus besonders aufgefallen; zweimal erschien er neben anderen beunruhigenden Symptomen — namentlich grosser, nervöser Unruhe — welche der Krise unmittelbar vorhergingen; viermal war er am Tage nach der Krise unter Erscheinungen des allgemeinen Collapses zu constatiren. In allen übrigen Fällen war er entweder das erste Zeichen oder eine Begleiterscheinung der auf der Höhe der Krankheit hereinbrechenden Herzschwäche. Zweimal konnte man sehr deutlich hören, wie allmählich der Herzgalopp und damit überhaupt der diastolische Ton verschwand, die Energie des Herzmuskels rapid weiter sank und nach wenigen Stunden, allen gereichten Excitantien zum Trotz, der Tod eintrat. Unter diesen zuletzt erwähnten neun Fällen gelang es nur einmal, nachdem der Herz-

galopp als Symptom der gefahrdrohenden Herzschwäche bereits zwei Tage hindurch zu hören gewesen war, das Leben zu erhalten.

Die Spannungsverhältnisse des Arterienrohres können alle Verschiedenheiten aufweisen, denn der Pneumonie kommt kein besonders charakteristischer Puls zu; derselbe bietet meist die Eigenschaften des Fieberpulses. Die sphygmographischen Bilder zeigen, dass in Folge von Abnahme der Gefässspannung die Rückstoss-Elevationen deutlicher werden, dagegen die Elasticitäts-Elevationen bis zum Verschwinden gering werden. Die Curvenspitzen werden hoch, mit steilem Anstieg und steilem Abfall. Nach der Krise aber werden die Curvenspitzen ausserordentlich niedrig; die Elasticitäts-Elevationen sind zahlreich und manchmal fast so hoch wie die Pulswelle selbst, während die Rückstoss-Elevation sehr gering wird, so dass die Elasticitäts-Elevationen von der Rückstoss-Elevation oft gar nicht getrennt werden können (Finkler, pag. 52).

Das Herz selbst zeigt häufig wesentliche Veränderungen. Sein Volumen ist vergrössert. Nach Corvisart ist dies stets der Fall, wenn ein tödtlicher Ausgang eintritt. Piorry erklärte diese Vergrösserung des Herzens aus der Erschwerung der Respiration. Heitler ist der Meinung, dass es sich um eine Texturerkrankung des Herzens handelt. — Meine schon erwähnte einheitliche Auffassung der verschiedenen functionellen Störungen lässt mich die Erweiterung als eine Schwäche der Herzmusculatur deuten, welche eine Folge der mit dem Blute zugeführten, nachtheilig einwirkenden Bakterienproducte ist.

Unabhängig von dieser Vergrösserung des Herzens oder neben derselben kommt es bisweilen auch zur Verdrängung des Herzens. Ich habe dasselbe bis 3 *cm* nach rechts vom Sternum hinübergedrängt gesehen in dem schon erwähnten Falle, wo auf eine Pneumonie des linken Unterlappens eine solche des gleichnamigen Oberlappens und eine eitrige Pleuritis folgte. Dass der pneumonisch infiltrirte Oberlappen die hauptsächliche Ursache der Verdrängung war, ging daraus hervor, dass nach der Entleerung des Eiters durch Rippenresection das Herz in der abnormen Lage verblieb und erst nach vollständiger Heilung auch der Oberlappen-Pneumonie, bei dem Genesenen seinen normalen Platz einnahm.

Ein leises systolisches Geräusch über dem Herzen ist bisweilen bei Pneumonikern hörbar. Dasselbe tritt hier auf wie bei Herzmuskelerschlaffung aus anderer Ursache. Besondere oder gar ernste Symptome sind damit nicht verknüpft.

Wenn aber Pässler und Romberg auf Grund ihrer experimentellen Untersuchungen behaupten, dass durch den Pneumococcus, den *Bacillus pyocyaneus* und den Diphtheriebacillus in übereinstimmender Weise eine

vom Oblongata-Centrum ausgehende Lähmung der Vasomotoren die bisher als Herzschwäche bezeichneten Erscheinungen hervorruft, so trifft das für den Menschen schon darum nicht zu, weil bei ihren Versuchen — wenigstens wird dies vom *Bacillus pyocyaneus* und Diphtheriebacillus besonders erwähnt — eine Verlangsamung der Herzaction eintrat, während beim Menschen in Fällen, wo eine Betheiligung des Herzens die Schwere und Gefahr der Pneumonie erhöht, ausnahmslos die Frequenz der Herzaction bedeutend vermehrt ist.

Mit einer mehr oder minder hochgradigen Schwächung der Herzmusculatur hängt — häufiger noch wie mit den oben (pag. 66) erwähnten embolischen Processen — das Auftreten von Collaps im Beginn, im Verlauf und beim Ausgang der Pneumonie zusammen. Dabei möchte ich es als sehr wahrscheinlich hinstellen, dass die erwähnte, durch bakterielle Stoffwechselproducte veranlasste Ernährungsstörung des Herzens das Auftreten des Collapses ausreichender erklärt wie die Ansicht v. Jürgensen's, nach welcher in einem Theile der Fälle die plötzlich sich vollziehende erhebliche Zunahme der Temperatur, bei gleichzeitig vermehrten Widerständen für den Kreislauf (an der Peripherie während des Frostes, in den Lungen durch die entzündliche Anschoppung) die Herzinsufficienz bewirkt, in einem anderen Theile der Fälle aber die Verminderung der Temperatur den Collaps mit verminderter Rumpfwärme erzeugt. In letzteren Fällen erklärt er die Verminderung der Temperatur — unter Berufung auf die Ansicht Liebermeister's, dass die Zunahme der Temperatur einen Reiz auf das Herz ausübt — aus dem Umstande, dass bei plötzlichem Nachlass dieses anomalen Temperaturreizes das während der Dauer des Fiebers auch anatomisch beeinträchtigte Herz nicht mit einemmale diesen Reiz entbehren kann und zu einer dem Ausfall dieses Reizes entsprechenden Minderleistung kommt, welche sich als Collaps darstellt. Hiernach würde das einemal Temperaturzunahme, das anderemal Temperaturabnahme übereinstimmende Folgen herbeiführen.

Aus der lehrreichen Auseinandersetzung Wunderlich's über den Collaps in fieberhaften Krankheiten ist zu entnehmen, dass bei der Pneumonie der selten vorkommende Collaps mit hoher, selbst sehr hoher Temperatur des Rumpfes und der Collaps der definitiven Defervescenz unterschieden werden muss. Bei ersterem werden trotz der Hitze des Rumpfes die Nasenspitze oder ein grösserer Theil des Gesichtes, das ganze Antlitz, die Hände kalt und welk. Die Gesichtsfarbe ist bald bleich, etwas gelblich, bald blass-livid-roth. Der Ausdruck ist mehr oder weniger entstellt, der Turgor, wenigstens stellenweise, vermindert. Schweiss fehlt oder ist vorhanden, doch meist partiell. Der Puls ist niemals verlangsamt, beschleunigt sich vielmehr während des Collapses häufig noch mehr, wird klein, faden-

förmig, unregelmässig. Die Respiration zeigt in vielen Fällen eine Erschwerung, und cyanotisches Aussehen kann die Folge davon sein. Die Functionen des Nervensystems sind nicht selten während des Collapses verändert. Umnebelung, Verwirrung, Sopor, Unruhe, Zittern, Krämpfe oder tiefe Prostration zeigen sich häufig.

In den von mir beobachteten Fällen dieser Art war der Puls stets sehr beschleunigt und klein. Schweiss war nicht vorhanden. Der ganze Zustand machte den Eindruck sehr grosser Gefahr. Wenn der Anfall schwer war, hatte er sich langsam eingeschlichen und dauerte 6—12 Stunden, in leichteren Fällen trat er plötzlich auf und ging rasch vorüber. Glücklicherweise tritt ein solcher Collaps selten auf. Nach meiner ungefähren Schätzung zeigt er sich in etwa $^1/_2$ % aller Pneumoniefälle. Durch entsprechende Maassnahmen lässt sich ein schlimmer Ausgang meist verhüten.

Die zweite der von Wunderlich geschilderten Arten des Collapses bei Pneumonie, der Collaps der definitiven Defervescenz, zeigt sich in zweierlei verschiedenen Weisen: entweder, und dies ist seltener der Fall, leitet er die Defervescenz ein oder er tritt im Verlaufe der bereits eingetretenen Defervescenz auf. Ersteres kann mitten in der Nacht, oft während des Schlafes, oder auch hin und wieder bei Tage vorkommen. Kältegefühl, kalter Schweiss, Beklemmung mit Confusion der Ideen und Irrereden stellen sich unter Sinken der Temperatur ein. Meist geht auch dieser Collaps ohne Gefahr rasch vorüber; er kann aber auch einige Tage unter Steigerung der bedrohlichen Symptome, welche dann an das algide Stadium der Cholera erinnern, anhalten. Auch hier kann Genesung unter Abnahme der Respirationsfrequenz, Verlangsamung des Pulses eventuell bis zu 40 Schlägen und darunter, mit dem Eintreten ruhigen Schlafes erfolgen.

Häufiger ist die zweite Art des Defervescenz-Collapses. Die Entfieberung hat in normaler Weise begonnen, alle Zufälle des Fiebers sind in rascher Verminderung begriffen; das Wohlbefinden fängt bereits an sich herzustellen. Aber die Temperatur hält nicht an der Grenze der Norm an, sondern überschreitet sie. Der Kranke bekommt auffallend kalte Hände und Nase, zeigt ein etwas verfallenes Antlitz und klagt über unbehagliche Gefühle. Meist geht dieses Uebelbefinden leicht vorüber und schreitet nur unter sehr ungünstigen Verhältnissen oder bei sehr verkehrten Massregeln zu hohen Graden aus. Am ehesten kommt ein sehr intensives Collabiren, selbst mit rasch letalem Ausgang, in der Zeit vorgeschrittener Defervescenz bei Complication mit hochgradigem Alkoholismus vor. Hier kann es geschehen, dass, nachdem bereits mehrere Stunden, selbst tagelang alle Erscheinungen aufs Günstigste sich gestaltet haben, ganz plötzlich und unerwartet ein rasch überhandnehmender Collaps die grösste Gefahr bringt, sogar den Tod fast unversehens herbeiführt. Auch

bei betagten oder sonst decrepiden Individuen, zumal wenn irgend ein weiteres ungünstiges Verhältniss eintritt (z. B. eine plötzlich eingetretene profuse Diarrhoe) kann nach vorgeschrittener Entfieberung ein Collaps von höchst bedenklichem Grade erfolgen, sich dann mehr in die Länge ziehen und zuweilen noch nach mehreren Tagen den tödtlichen Ausgang herbeiführen.

Auch nach meinen Beobachtungen wird zweckmässig zu unterscheiden sein der Collaps beim Einsetzen der Pneumonie, der Collaps im Verlaufe der Krankheit, derjenige im Defervescenzstadium, und viertens der auf die Krise folgende. In der hier aufgeführten Reihenfolge steigert sich die Schwere und Gefahr des Vorkommnisses. Ich selbst habe, glücklicherweise nur zwei Patienten mehrere Stunden nach der Krise im Bette sich aufrichten, umsinken und fast momentan sterben gesehen — ein geradezu erschütterndes Ereigniss in einem Zeitpunkt, wo man glaubt, nun sei jede Gefahr geschwunden.

Das Blut selbst zeigt gleichfalls wichtige, in neuerer Zeit eingehend erforschte Veränderungen. Böckmann hat festgestellt, dass bei der Pneumonie, wie bei acut fieberhaften Krankheiten überhaupt, die Zahl der rothen Blutkörperchen dem Gang der Temperatur entgegengesetzt, die Zahl der weissen Blutkörperchen dagegen demselben parallel geht, d. h. dass zwischen diesen beiden Formelementen des Blutes während des Fiebers ein gewisser Antagonismus besteht, insofern dabei neben einer der erhöhten Temperatur entsprechenden Verminderung der rothen immer eine dieser Verminderung entsprechende Vermehrung der weissen Blutkörperchen einhergeht.

An diese Mittheilung schliesst sich eine sehr beträchtliche Zahl von Untersuchungen an, über welche in den Arbeiten von Rieder und Tuman eingehende Angaben enthalten sind. Hier sei nur erwähnt, dass v. Jaksch die Angaben von Tuman über Leukocytose bei Kinderpneumonien bestätigt. Nach seinen Beobachtungen schwankte das Verhältniss der weissen und rothen Blutzellen zwischen 1 : 40 und 1 : 60 bis 70. Mit dem Ablauf der Pneumonie schwand dieses Symptom. Bisweilen kann diese Veränderung des Blutes ein werthvolles Hilfsmittel für die Diagnose sein.

Lähr constatirt, so wie seine Vorgänger, ein Zusammengehen der Höhenwerthe von Temperatur und Leukocytose, doch konnte auch er die Annahme Böckmann's, dass sich dies stets so verhalte, nicht bestätigen. Er gibt ferner an, dass vor der Krise der Pneumonie die Leukocytose sinkt und nach Ablauf derselben das Blut wieder das normale Verhalten zeigt. Steigt aber die Zahl der weissen Blutkörperchen am nächsten Tage wieder um einige Tausend an, dann muss man trotz bestehender Afebrilitas auf einen erneuten Fieberausbruch oder auf irgend eine Complication gefasst sein.

Nächst dem Herzen ist das Nervensystem in hervorragendster Weise an der Symptomatologie der Lungenentzündung betheiligt. Zu den häufigsten Erscheinungen gehört der Kopfschmerz. Louis gibt an, dass derselbe unter 57 Fällen nur achtmal gefehlt habe. Doch ist dieser Schmerz nur selten so hochgradig, dass die Kranken darüber lamentiren. Bis zur Unerträglichkeit aber kann er sich steigern während der Hustenanfälle. Die Kranken fürchten dann jeden Hustenstoss, suchen denselben nach Möglichkeit zu unterdrücken und pressen während des Hustens die Schläfen mit den Händen zusammen, weil dies ihnen einige Erleichterung gewährt.

Schlaflosigkeit oder kurzdauernder, unruhiger Schlaf ist nicht häufiger wie bei anderen fieberhaften Krankheiten, wenn der Patient nicht durch Husten gestört wird. Dieser an und für sich aber ist sehr oft Ursache der Schlaflosigkeit trotz vorhandener, von den Patienten geäusserter Schlafneigung.

Das Gegentheil: auffällige Schlafsucht, ist immer eine höchst bedenkliche Erscheinung und kommt selten bei solchen Patienten vor, die geheilt werden (Wunderlich, III., pag. 476). Bei Kindern habe ich einen solchen Zustand einigemale beobachtet, doch knüpfte sich an denselben diese ominöse Bedeutung nicht.

Mit Convulsionen setzt die Pneumonie bei Kindern sehr häufig ein. Im weiteren Verlauf der Krankheit treten dieselben meist nicht wieder auf. Nur in einzelnen Fällen herrschen nach v. Ziemssen's Mittheilung bei Kindern die Convulsionen — theils allgemein, theils partiell — von Anfang bis zu Ende vor.

Ebenso kommen Zustände von Koma, welches eine mehr oder weniger lange Dauer haben kann, hauptsächlich bei Kindern vor.

Aus solchen, mit Hirnzufällen einhergehenden Pneumonien eine specielle Form zu bilden, halten Rilliet und Barthez nicht für richtig (pag. 73). Ich schliesse mich dieser Ansicht durchaus an. Wenn noch jüngst Waldheim im Anschlusse an v. Ziemssen und Thomas eine besondere cerebrale Form statuirt, so halte ich das nicht für gerechtfertigt, und zwar weder durch die zweifellose Thatsache, dass im Anfange oder während des ganzen Verlaufes der Krankheit über den cerebralen Symptomen die Pneumonie übersehen werden kann, noch durch die übrigens zweifelhafte Annahme, dass durch diese Symptome von Seiten des Nervensystems eine grössere Lebensgefahr bedingt ist.

Eine ganz besondere Erwähnung verdienen diejenigen Fälle von Pneumonie bei Kindern, wo im Beginn oder im Verlauf der Krankheit mit und ohne anfängliche Convulsionen oder Erbrechen eine auffällige Nackensteifigkeit sich einstellt. Weber hat derartige Contracturen bei Kinderpneumonien beobachtet. Es

bestand dabei völlige Besinnlichkeit, automatisches Schlagen mit den Vorderarmen auf die Bettdecke, Convulsionen mit geringen Remissionen. Er glaubt, einigemale durch Application von Kälte über den ganzen Rücken der Kranken diese Affection in ihren ersten Anfängen coupirt und beseitigt zu haben.

Ich selbst habe einen derartigen Fall bei einem 4 Jahre alten Knaben beobachtet. Der behandelnde Arzt hielt die Krankheit für eine schwere Meningitis. Begonnen hatte dieselbe mit Durchfall und Erbrechen ohne Convulsionen. Bei der Untersuchung fiel mir das Missverhältniss zwischen der Nackensteifigkeit und dem vollkommen klaren Sensorium ganz besonders auf. Auch die Neigung zur Nahrungsaufnahme war eine erstaunlich befriedigende. Die Untersuchung der Lunge ergab eine Pneumonie des rechten Oberlappens. Am elften Tage stellte sich die Krise ein und es folgte vollkommene Genesung.

Hochgradige Unruhe, Angst, Schreien bei der Annäherung des Arztes oder der Pflegerin habe ich in einzelnen wenigen Fällen nicht nur wie Rilliet und Barthez bei Kinderpneumonien, sondern auch bei anderen Erkrankungen im kindlichen Alter, z. B. bei Abdominaltyphus, beobachtet.

Steiner hat wohl Recht, wenn er für die Hirnsymptome bei Kindern nicht eine einheitliche Ursache gelten lässt, sondern namhaft macht: die vorherrschende Disposition des kindlichen Gehirns im Allgemeinen, bei Entzündungsprocessen anderer Organe in sympathischer Weise theilzunehmen; die Hyperämie des Gehirns aus gesteigerter Eigenwärme; die Stauungshyperämie der Meningen und des Gehirns; das gleichzeitige Vorkommen einer eitrigen Otitis; toxische Einwirkung des Blutes auf das Centralnervensystem; Folgen reflectorischer Erregung; endlich complicirende Meningitis (pag. 170).

Auch durch den Einfluss strahlender Wärme auf den Kopf hat v. Jürgensen (pag. 105) schwere Hirnsymptome, an Meningitis erinnernde Zustände entstehen gesehen. Bei zwei Kindern war ein gemeinsamer Spaziergang der Schulclasse in heisser Julisonne die Ursache. Er führt die Erscheinungen mit um so grösserer Sicherheit auf den Einfluss der Sonnenhitze zurück, weil er schon einigemale schwere Hirnsymptome im Verlaufe der Pneumonie bei Kindern gesehen hatte, deren Kopf den Wärmestrahlen eines stark geheizten eisernen Ofens ausgesetzt war. Mit der Beseitigung dieses Uebelstandes schwanden die Hirnsymptome.

Bei Erwachsenen bekundet sich die functionelle Betheiligung des Nervensystems durch das Auftreten von Delirien. Am häufigsten treten dieselben — auch nach meiner Erfahrung — bei Oberlappen-Pneumonien auf und sind hier von besonders langer Dauer. Huss freilich meint, dass sie bei Pneumonien der Oberlappen nicht häufiger

vorkommen wie bei den in den Unterlappen localisirten (pag. 40). Diesem subjectiven Ausspruche aber steht das Ergebniss der Untersuchung Heinze's entgegen, welches auf genaue Zahlenangaben gegründet ist. Von 317 Pneumonien zeigten 98 schwere Störungen von Seiten des Nervensystems, und von diesen 98 entfielen im Verhältniss zum Sitz der gesammten Pneumonien 40·17% auf die oberen Lappen und nur 25·5% auf die unteren Lappen. Warum aber gerade bei Oberlappen-Pneumonien schwerere Nervensymptome auftreten, das lässt auch Heinze unentschieden; nur erklärt er es — im Widerspruch zu Liebermeister (156) — auf Grund seines Materials als zweifellos, dass die bei Pneumonien vorkommenden Störungen in der Function der Centralorgane des Nervensystems auf der Wirkung der Temperatursteigerung allein wohl niemals beruhen, dass sie sogar in sehr vielen Fällen mit derselben überhaupt gar nicht zusammenhängen.

Auch Naunyn wendet sich gegen die Annahme, dass die Störungen der Hirnfunctionen, welche bei manchen fieberhaften Krankheiten, namentlich den Typhen, eine so grosse Rolle spielen, eine Folge der Ueberhitzung seien. Das Fehlen dieser Störungen bei der Recurrens beweist das Gegentheil, auch sei es bei den verschiedenartigsten fieberhaften Infectionskrankheiten nicht ungewöhnlich, dass die schwersten Störungen der Hirnfunction, z. B. das Koma, sich zeigen, während die Körpertemperatur wenig gesteigert oder normal oder subnormal ist. So bei der Diphtheritis, der Scarlatina, der Variola, der Pneumonie.

Ferner trägt der chronische Alkoholismus häufig die Schuld an Delirien, welche während des ganzen Verlaufes der Krankheit anhalten können. Diese Delirien dürfen wohl als eine Vorstufe des *Delirium tremens* angesehen werden, zu dessen voller Entwicklung es eben nicht kommt. Huss (pag. 41) schätzt das Vorkommen dieses Deliriums auf 10—12% der Behandelten. Doch kann diese Verhältnisszahl keine allgemeine Giltigkeit beanspruchen, sie hängt mit der Verbreitung des Alkoholismus zusammen. Ich wenigstens habe diese Delirien in solcher Häufigkeit nicht gesehen.

Früher sind bei der Behandlung der Pneumonien mit Aderlässen Delirien viel häufiger beobachtet worden. Darum kann es nicht Wunder nehmen, wenn bei Potatoren, denen eine Venäsection gemacht worden ist, hohe Grade von Delirien auftreten, welche bis zu tobsuchtähnlichem Zustande führen; wie es bei der Beobachtung von Lutz der Fall war.

In gleicher Weise wie die Delirien bei Potatoren und nach Aderlässen dürfen die mit dem Einsetzen der Krise oder im Anschlusse an dieselbe auftretenden Delirien auf einen Zustand des Nervensystems zurückgeführt werden, welchen wir mit dem Begriff der Erschöpfung umschreiben können. Rilliet und

Barthez (pag. 67) haben zuweilen sehr heftige Delirien bei 7—10jährigen Kindern während der Zertheilung der Pneumonie, d. h. zwischen dem siebenten und zehnten Tage, gesehen. Ich selbst habe wiederholt bei Erwachsenen, deren Nervensystem während des Verlaufes der Krankheit nicht auffällig betheiligt war, nach der Krise Delirien auftreten gesehen, welche bei vollkommener Fieberlosigkeit mehrere Tage anhielten. Die günstige Wirkung von Eisenpräparaten glaube ich als Bestätigung meiner Ansicht, dass es sich um einen Erschöpfungszustand des Gehirns handelt, ansehen zu können.

Hallucinationen dürften häufiger vorkommen, wie allgemein angenommen wird. In einem Anfalle hallucinatorischen Verfolgungswahnes sprang ein bis dahin vollkommen ruhiger Pneumoniker, ein 38jähriger Mann, aus dem Bette, griff nach seinem Betttisch und stürzte sich, den Betttisch voranstossend und die Scheiben der Doppelfenster, deren Quadrat nur wenig grösser war wie die Platte des Tisches, damit zertrümmernd, aus dem im zweiten Stocke gelegenen Krankensaale. Der Krankenwärter stand kaum zehn Schritte davon. Bevor sich derselbe nur von der Stelle rühren konnte, hatte sich im Anblick von zwanzig in demselben Saale befindlichen Kranken der Vorgang vollzogen. Nebenbei bemerkt, war der Eindruck dieses Vorganges ein so furchtbarer, dass der Krankenwärter sich für unfähig erklärte, seinen Dienst weiter zu thun und seinen Beruf aufgab.

Noch in das Gebiet symptomatischer Störungen des Centralnervensystems hineingehörig scheint mir das Vorkommen halbseitiger Lähmungen bei Pneumonien zu sein. Stephan[1]) hat eine Reihe eigener sowie fremder Fälle zusammengestellt und deren Entstehungsweise aufzuklären versucht. Er citirt hiebei vorweg die von Lépine gegebene Deutung, welcher davon ausgeht, dass die pneumonische Hemiplegie wohl nur bei Greisen vorkommt, und daraus folgert, dass ein atheromatöser Zustand der Gefässe die eigentliche Ursache der Lähmung ist. Unter normalen Verhältnissen reiche die Blutcirculation im Gehirn zur Ernährung desselben aus, zumal da sehr häufig eine compensatorische Hypertrophie des linken Ventrikels unterstützend hinzukomme; sobald aber ein störendes Moment (eine Pneumonie) auftrete, reiche die Leistung der Blutcirculation nicht hin, um das Gehirn normal functioniren zu lassen.

---

[1]) Der zweite der von Stephan beschriebenen Fälle betrifft freilich ein Kind von 2 Jahren, welches der Krankheit erlag. Das öftere Erbrechen, die im Verlaufe der Krankheit aufgetretenen Contracturen, die Ptosis und Mydriasis des rechten Auges, die nachfolgende allgemeine Lähmung, die Cheyne-Stokes'sche Respiration, das Fehlen der Section, durch welche erst die Frage, ob nicht eine Meningitis vorhanden war, gelöst werden konnte, machen es unmöglich, diesen Fall mit den von mir beobachteten in die gleiche Reihe zu stellen.

Demnach seien Greise zu Hirnzufällen prädisponirt; eine Gelegenheitsursache, eine Reflexeinwirkung auf das Gehirn — die auch bei Thieren experimentell durch Reizung des Lungengewebes herbeigeführt werden kann — sei im Stande, das Auftreten der Lähmung zu begünstigen. Also handle es sich wesentlich bei der pneumonischen Hemiplegie um eine Lähmung in Folge von Ischämie des Nervengewebes, die herbeigeführt werde durch Atheromatose der Hirngefässe und eine von der kranken Lunge ausgehende Reflexaction.

Dieser Deutung schliesst sich Stephan nicht an, weil auf diese Weise das Vorkommen pneumonischer Hemiplegien bei Erwachsenen, deren Hirngefässe nicht atheromatös erkrankt sind, unerklärlich ist. Und solche Fälle sind sowohl von ihm selbst als auch von Macario gesehen worden. Er nimmt vielmehr an, dass, ähnlich wie bei urämischen Lähmungen, in denjenigen Fällen pneumonischer Lähmungen, bei welchen am Gehirn und an den Hirnhäuten keine anatomische Veränderung vorhanden ist, eine durch die Pneumonie producirte toxische Substanz, vielleicht eine zu den Ptomaïnen gehörige, die Ursache der Lähmung ist, indem sie, beim Hinzutreten einer von der kranken Lunge ausgehenden Reflexaction, Ischämie der gegenüberliegenden corticalen Centren bedingt. Die Atheromatose, das Fieber, die mangelhafte Nahrungsaufnahme, ein gewisser Grad von Herzschwäche können wohl zur pneumonischen Infection hinzukommen und müssen als begünstigende Momente für eine solche Lähmung angesehen werden.

Meine eigenen, bei zwei im Alter von $1^3/_4$, beziehungsweise $2^1/_4$ Jahren befindlichen Kindern gemachten Beobachtungen gestatten es vor allem, eine Meningitis auszuschliessen. Die Annahme einer solchen ist unmöglich, weil eigentlich kein für dieselbe charakteristisches Symptom vorhanden war. Es sprechen dagegen das Fehlen von Erbrechen und von Nackensteifigkeit und hauptsächlich die vollkommene *Restitutio ad integrum*, welche in dem zweiten Falle schon nach wenigen Stunden, im ersten nach 14 Tagen erfolgte. Also wird auch hier, wie in den bei Erwachsenen vorgekommenen Fällen, wo gleichfalls keine anatomische Läsion des Gehirns oder der Hirnhäute vorhanden war, beziehentlich eine solche nicht angenommen werden konnte, eine anderweitige Deutung zu suchen sein.

Das von mir beobachtete Vorkommen halbseitiger pneumonischer Lähmungen bei Kindern spricht zunächst gegen die Möglichkeit, dass bei Erwachsenen eine Atheromatose der Gefässe von besonderer oder principieller Bedeutung sein könne. Nur als Hilfsmoment dürfte sie nicht zu unterschätzen sein. Sodann beweist die rasche Restitution, dass eine schwerere Läsion, etwa ein Blutaustritt oder ein encephalitischer Herd, die Ursache nicht sein kann; es liegt somit sehr nahe, wie es Stephan thut, eine Veränderung der Blutzufuhr dem Vorgange zu Grunde zu legen.

Doch reicht diese Erklärung nicht aus, um das partielle Befallensein einer Hirnhälfte verständlich zu machen. Ich suchte an der angegebenen Stelle (6a) zu begründen, dass in gleicher Weise wie bei der Urämie (4a) ein partielles Oedem der Hirnsubstanz in Folge der veränderten Blutmischung als Ursache der halbseitigen Lähmung angenommen werden muss. Hieraus erklärt sich am besten die Thatsache selbst, sowie die günstigen Bedingungen für die *Restitutio ad integrum.* In den beiden von mir beschriebenen Fällen trat rasch dauernde Heilung ein.

Wenn aber das Vorkommen solcher Hemiplegien besonders bei Kindern ein überaus seltenes ist, so erklärt sich das aus mehreren Umständen. Zunächst wird wohl, wie bei Complicationen acuter Krankheiten überhaupt, eine besondere Disposition oder ein Schwächezustand des die Complication bietenden Organs anzunehmen sein, welcher nicht häufig vorzukommen braucht. Ferner scheint mir der Sitz der Pneumonie nicht ganz ohne Bedeutung zu sein. In meinen Fällen waren die Oberlappen ergriffen. Wenn schon bei Erwachsenen solche Pneumonien, die in den Oberlappen ihren Sitz haben, bekanntlich sehr leicht mit Erscheinungen von Hirnreizung einhergehen, so kann dies in viel höherem Grade bei Kindern der Fall sein. Bei letzteren aber laufen Hirnreizungen in überwiegender Weise auf motorischem Gebiete ab. Sehen wir uns weiter nach den Ursachen um, welche dem häufigen Vorkommen von Hirnreizungserscheinungen gerade bei Oberlappen-Pneumonien zu Grunde liegen, so lassen sich dieselben nur darauf zurückführen, dass bei solchen Pneumonien der Einfluss des negativen inspiratorischen Druckes im Mediastinalraume am meisten herabgesetzt, also der Rückfluss des Blutes vom Gehirn zum Herzen am meisten erschwert wird. Diese Erschwerung des venösen Rückflusses vom Gehirn zum Herzen muss aber in hohem Grade den Austritt von Flüssigkeit aus den arteriellen Gefässen, respective Capillaren in die Hirnsubstanz, besonders bei Kindern, begünstigen. Das Vorkommen von Oberlappen-Pneumonien bei Kindern aber scheint mir verhältnissmässig seltener zu sein als das in den Unterlappen — ein Moment, welches das seltenere Vorkommen solcher Hemiplegien bei Kindern zu begründen vermag. Endlich liegt es nicht ausserhalb des Bereiches der Möglichkeit, dass Hemiplegien bei Kindern, die im Zusammenhange mit Oberlappen-Pneumonien auftreten, sich so sehr in den Vordergrund drängen, dass die Pneumonien darüber übersehen werden können, zumal da die percutorischen und auscultatorischen Erscheinungen bei Oberlappen-Pneumonien nicht absolut charakteristische sind und pneumonische Sputa gar nicht herausbefördert werden — wiederum ein Grund mehr für die seltene Constatirung pneumonischer Hemiplegien bei Kindern.

Im Anschluss an die Erscheinungen von Seiten des Nervensystems möge des Nasenblutens Erwähnung geschehen. Es

kommt öfter vor, ist von der Höhe des Fiebers unabhängig und nur dann von Bedeutung, wenn es sich um ältere Leute handelt, bei denen eine grössere Brüchigkeit der Gefässwände befürchten lassen muss, dass die Blutung schwer zu stillen ist. In solchen Fällen habe ich die Tamponade der Nase vornehmen müssen.

Dem Verhalten des Harns wurde früher in klinischer und prognostischer Beziehung besondere Aufmerksamkeit zutheil. Die Bedeutung der Harnveränderung aber hat sich im Laufe der Zeit als unbegründet erwiesen. Nur bezüglich der Stoffwechselverhältnisse des Körpers ist die Untersuchung des Harns von Pneumonikern nicht ohne Werth.

Die Harnquantität ist während des Fiebers ausnahmslos verringert und wird nach der Krise normal oder geht über die Norm hinaus. Das specifische Gewicht ist erhöht. Die Farbe des Harns ist dunkler wie normal, er ist „hochgestellt". Die Reaction ist meist stark sauer.

Eingehende Untersuchungen sind bezüglich des Verhaltens des Harnstoffes angestellt. Für die Pneumonie ergibt sich mit ausserordentlicher Uebereinstimmung der einzelnen Fälle, dass während des Fiebers mehr Harnstoff entleert wird, als in der ersten Zeit der Genesung, selbst wenn bei reichlicher Nahrungszufuhr der Körper in seine früheren Ernährungsverhältnisse zurückgekehrt ist. In vielen Fällen zeigt sich ferner, dass mit Beginn der Lösung der Pneumonie die Harnstoffausscheidung gegen die der vorhergehenden Tage anhaltend zunimmt (Huppert, pag. 17).

Für diese epikritische Steigerung der Harnstoffausscheidung gibt Scheube mehrere Gründe an. Erstens sei es nicht undenkbar, dass auch nach dem Fieberabfall die Eiweisszersetzung und dementsprechend die Harnstoffausscheidung noch eine Zeit lang ansteigt. Zweitens trägt wahrscheinlich die mit der Entfieberung eintretende Diurese ihren Theil zu der postfebrilen Harnstoffvermehrung bei, indem während des Fiebers in Folge der verminderten Harnsecretion ein Theil des gebildeten Harnstoffes im Körper zurückgehalten wird. Denn nach Vogel's Untersuchungen steht es fest, dass die Harnstoffmenge mit der Vermehrung der Harnsecretion steigt und bei Verminderung derselben fällt. Drittens muss man annehmen, dass mit der Resorption des in den Lungen ausgeschiedenen Exsudats eine bestimmte Quantität stickstoffhaltiger Substanzen, welche durch dasselbe ausser Circulation gesetzt waren, in diese zurückkehrt und nun der Verbrennung anheimfällt.

Das Meiste dürfte wohl der zuletzt erwähnte Umstand zur Steigerung der epikritischen Stickstoffausscheidung beitragen. Berücksichtigt man die oben (pag. 9) erwähnte Gewichtsmenge der in die Lungenalveolen ausgeschiedenen Massen und diesen gegenüber das geringe Volumen des Expectorats, dann führt dies zu dem Schlusse, dass in sehr kurzer Zeit

eine ausserordentlich grosse Menge stickstoffhaltiger Substanzen in die Circulation zurückkehrt, welche der Oxydation anheimfallen.

Das Verhalten der harnsauren Salze, beziehungsweise der Harnsäure bei Pneumonikern hat von jeher besondere Beachtung gefunden. Besonders zur Zeit der Krise tritt in dem entleerten erkaltenden Harn eine reichliche Abscheidung harnsaurer Salze ein, entweder spontan oder nach Zusatz von einigen Tropfen Essigsäure. Dies führte zu dem unter den Praktikern auch heutzutage noch vielfach gang und gäben Irrthum: die Bildung von Sedimeten harnsaurer Salze oder krystallinischer Harnsäure im Urin, beim Erkalten desselben, als Zeichen eines reichlicheren Harnsäuregehaltes anzusehen. Aber weder ein Uratsediment im Harn, noch die freiwillige Ausscheidung von krystallinischer Harnsäure aus klarem Harn beweisen einen reichlicheren Gehalt an diesen Stoffen (Bartels, 15), wenn auch Scheube erwiesen zu haben meint, dass bei der Pneumonie unter Berücksichtigung der Durchschnittswerthe mehrerer Tage mit der Steigerung der Eiweisszersetzung die Proportion zwischen Harnstoff und Harnsäure zu Gunsten der letzteren abnimmt. Denn auch dieser Autor betont in Anlehnung an Bartels, dass vornehmlich der Säuregrad des Harns das Ausfallen der Harnsäure bedingt. So stellte er nach Franz Hoffmann's Methode bei den von ihm untersuchten Fällen fest, dass z. B. ein Harn, welcher in 100 cm^3 113 *mg* Harnsäure und 182 *mg* Säure enthielt, die günstigsten Bedingungen zur Sedimentbildung bot, während in einem anderen Harn mit 122 *g* Harnsäure und einer Säuremenge von nur 53 *mg* sich kein Uratsediment ausschied. Man könne daher auch künstlich durch Einfuhr von Phosphorsäure die Bildung von Uratsedimenten herbeiführen, während man auf der anderen Seite durch Genuss von Alkalien das Entstehen derselben zu verhindern im Stande sei. Wenn aber gerade die Tage, an welchen der Fieberabfall erfolgt, besonders häufig von sedimentirendem Harn begleitet sind, so finde dies seine Erklärung darin, dass die Eiweisszersetzung und daher auch die Harnsäureausscheidung vom Beginn des Fiebers an steigt. Die Bedingungen zur Sedimentbildung sind in Folge dessen am Tage der Defervescenz günstiger, als an den derselben vorhergehenden. Am Tage nach der Krisis nimmt zwar die Harnsäureausscheidung noch mehr zu, aber durch die immer wieder eintretende Zufuhr von Speisen und alkalisch reagirenden Getränken wird der Säuregrad des Harns abgestumpft. Es kommt deswegen nach dem Fieberabfall ebenso wie vor demselben weniger häufig zur Entstehung von Uratsedimenten, als an dem Tage der Krisis selbst, an welchem ein hoher Eiweissumsatz ohne Zufuhr von Nahrung und alkalisch reagirenden Salzen stattfindet (pag. 207).

Die Ausscheidung von Chlornatrium mit dem Harn kann im Verlauf der Pneumonie auf 0 heruntergehen (Redtenbacher). Dies

kommt hier ebenso wie bei allen acuten fieberhaften Krankheiten vor. Die Ursache dieser so sehr verminderten Chlorausscheidung liegt zum grössten Theil im Darniederliegen des Appetits und in der mageren salzarmen Diät solcher Kranken. Auch die Verringerung der Harnmenge, von welcher die Ausscheidung einigermassen abhängig ist, drückt die Menge der ausgeschiedenen Chlorverbindungen herab (Neubauer und Vogel, pag. 320).

Beale kommt auf Grund der Thatsache, dass pneumonische Sputa eine grössere Menge fixer Chloride enthalten als der gesunde Lungenschleim, zu der Annahme, dass der Mangel der Chloride im Urin während des Hepatisationsstadiums von der Anhäufung dieses Salzes in den Lungen abhänge, während es bei der Lösung aufgesaugt wird und im Urin erscheint. Diese Deutung erklärt Traube für unzulänglich. Drei Thatsachen stehen derselben entgegen. Zunächst kommt eine solche Abnahme der Chloride auch bei anderen fieberhaften Affectionen vor, welche ohne erhebliche Exsudation einhergehen. Ferner steht bei der Pneumonie der Chlorgehalt des Harns in keiner Beziehung zur Grösse der Exsudation. Man trifft bei umfänglicher Hepatisation oft grössere Chlormengen an wie bei kleinen Infiltraten. Und drittens findet man bisweilen im Reconvalescenzstadium der Pneumonie, während das Exsudat in Resorption begriffen ist, die Menge der Chloride gerade so gering wie auf der Höhe der Krankheit. Die Erscheinung kann also unmöglich mit dem Vorgange der Exsudation etwas gemein haben. Um so wahrscheinlicher ist es, dass sie mit gewissen Veränderungen des Verdauungsapparates zusammenhängt, welche die Pneumonie ebenso wie andere fieberhafte Krankheiten begleiten können und eine verminderte Resorptionsfähigkeit der Gastrointestinalschleimhaut zur Folge haben. Das Verhalten der erwähnten Reconvalescenten scheint die Vermuthung zu bestätigen. Sie nahmen kochsalzhaltige Nahrung in verhältnissmässig grosser Menge zu sich, aber der noch starke Zungenbelag und andere gastrische Erscheinungen deuteten darauf hin, dass der Verdauungsapparat noch nicht normal functionirte. Auch der Gedanke, den Chlorgehalt des Harns prognostisch zu verwerthen und anzunehmen, dass die Prognose sich um so günstiger gestaltet, je mehr Chloride im Harn enthalten sind, sei nicht zutreffend. In einem Falle von Pneumonie habe der Harn sogar kurz vor dem Tode eine ungewöhnlich grosse Menge von Chlorsalzen gezeigt.

Die gründlichsten Untersuchungen über diese Frage aber hat Röhmann vorgenommen. Auf Grund genauer Wägungen der bei Pneumonikern mit den Speisen zugeführten Chlornatriummengen und der mit den Fäces und dem Harn ausgeschiedenen Quantitäten kam er zu dem Ergebniss, dass die in der Nahrung zugeführten Chloride vom Darm so gut wie vollständig aufgenommen werden, dass demnach eine mangelhafte Resorption nicht die Ursache des Verschwindens des Chlornatriums im Harn ist, viel-

mehr eine Retention desselben im Körper stattfindet, welche eine Folge der allgemeinen Stoffwechselvorgänge im Fieber ist, bei der Pneumonie ebenso wie bei anderen fieberhaften Krankheiten. Hier zerfällt ein mehr oder weniger grosser Theil der Gewebe, Organeiweiss wird zu circulirendem. Von diesem wird nur ein Theil sofort in seine Endproducte zersetzt, das übrige wird, wie das Verhalten der Stickstoffausscheidung während und nach dem Aufhören des Fiebers zeigt, im Körper zurückgehalten. Im Plasma verbindet es sich mit dem Chlornatrium, verhindert dessen Ausscheidung und bewirkt so die Verminderung der Chloride im Harn. Erst wenn während und nach der Krise die zurückgehaltenen Eiweissmengen zerfallen und ihr Stickstoff mit der kritischen, respective epikritischen Harnstoffausscheidung aus dem Körper entfernt wird, dann wird auch das Chlornatrium frei und verlässt jetzt in einer der früheren Retention entsprechenden Menge den Organismus. Mit Zugrundelegung dieser Anschauung lässt sich auch leicht erklären, warum in subacuten fieberhaften Krankheiten zuweilen keine Rentention stattfindet. Hier müsse bei länger andauerndem Fieber ein Punkt eintreten, wo das Plasma das Maximum der Aufnahmefähigkeit für Eiweisskörper erreicht hat, wo also kein Chlornatrium mehr zur Verbindung mit diesen gebraucht wird; die Retention hört auf und es wird wieder gerade so viel Chlornatrium durch die Nieren ausgeschieden, wie mit der Nahrung aufgenommen wird.

Die Schwefelsäure im Harn ist bei der Lungenentzündung vermindert, die Phosphorsäure meist auf der Höhe der Krankheit vermehrt.

Peptonurie, welche sich nach dem Verfahren von Hoffmeister sicher nachweisen lässt, ist von Meixner, v. Jaksch, Pacanowski und Müller bei der Pneumonie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle constatirt worden. Das Auftreten von Pepton ist meist an Processe geknüpft, welche mit der Resorption eitriger oder zum mindesten zellenreicher Exsudate einhergehen; bei der Pneumonie ein Zeichen, dass die pneumonische Infiltration resorbirt wird (v. Jaksch, pag. 431). Besondere klinische Bedeutung wird also dem Befunde nicht beizumessen sein, ebensowenig wie der Diazo-Reaction, da dieselbe wie bei Pneumonie, so auch beim Abdominaltyphus, bei Phthise, bei Masern und bei septischen Krankheiten, vorkommt.

Die Verdauungsorgane tragen ihren Antheil an der Erkrankung, wie bei allen fieberhaften Krankheiten, welche nicht den Magen oder Darm zum Sitz haben. Das im Beginn der Krankheit, besonders häufig bei Kindern, auftretende Erbrechen ist ohne Zweifel cerebral angeregt und durch Reizung des Vagus vermittelt. Nur selten hält das Brechen bei der Pneumonie längere Zeit an. Grisolle hat dasselbe bis zu vier Tagen fortdauern gesehen (pag. 265).

Eine andere Ursache des Erbrechens ist durch heftigen Hustenreiz und daran sich anschliessende Würgbewegungen gegeben. Vorher vorhandene Pharyngitis, zumal bei Alkoholikern, spricht hier wesentlich mit. Ist aber diese Veranlassung auszuschliessen, dann muss beim Auftreten von Erbrechen im Verlauf der Krankheit die Möglichkeit einer ernsten Complication ins Auge gefasst werden.

Die Zunge ist belegt, es besteht fast immer während der ganzen Dauer der Krankheit Appetitlosigkeit. Doch ist die Aufnahme flüssiger Nahrung in ausreichender Weise möglich.

Durch den Schlingact selbst werden öfter quälende, langdauernde Hustenparoxysmen ausgelöst und manchmal selbst ein marternder Durst nicht gestillt, weil sich der Kranke vor dem Husten fürchtet. „Es ist vorgekommen, dass man Kranken vorher eine Morphiuminjection in die Gegend des Kehlkopfes (!?) machen musste, um local den Hustenreiz zu beschwichtigen und sie dazu zu bewegen, auch nur einen „Esslöffel voll einer wirksamen und nothwendigen Arznei zu sich zu nehmen“ (v. Jürgensen, pag. 94).

Der Stuhlgang ist in der Mehrzahl der Fälle angehalten, sonst normal, sehr selten diarrhöisch, letzteres vielleicht in Folge der Aufnahme grösserer Flüssigkeitsquantitäten.

Die Milz fand Liebermeister, in Widerspruch mit den meisten Schriftstellern, in der Regel geschwellt, manchmal sogar nicht unerheblich vergrössert (pag. 96).

Die Haut zeigt wenige, aber beachtenswerthe Abnormitäten. Mit dem Einsetzen der Krankheit kann, wie schon erwähnt, Cyanose auftreten. Doch ist dieselbe nur selten hochgradig. Auch braucht sie nicht als bedenklich angesehen zu werden, wenn nicht etwa gleichzeitig Symptome von Lungenödem bestehen. Im weiteren Verlauf kann eine Combination dieser beiden Symptome schon eher vorkommen und die Prognose sehr ungünstig gestalten.

Ein häufiges Symptom ist das Auftreten von Herpes. Unter 421 Pneumonien trat nach Geissler 182mal Herpes auf, also in 43·2 % aller Fälle. Bezüglich der Zeit des Auftretens gibt derselbe Autor an (pag. 126), dass Herpes am häufigsten am dritten Krankheitstage sich zeigt, demnächst am vierten, hierauf folgen der zweite, namentlich mit seiner zweiten Hälfte, und der fünfte Krankheitstag. Innerhalb der drei Tage, vom zweiten Krankheitstage an gerechnet, kommt demnach die weit überwiegende Mehrzahl der Herpesfälle zum Vorschein.

Bisweilen aber wird die Resolution der Pneumonie durch das Auftreten von Herpes angezeigt (Grisolle, 331).

Als Curiosum muss ich die Beobachtung bei meinem Collegen S. erwähnen, den ich auf der Strasse traf und beim Anblick einer Herpes

auf seiner Oberlippe frug, wo denn die zugehörige Pneumonie bleibe. Zwei Tage darauf erkrankte er an einer schweren Pneumonie, von welcher er genas.

Die Oertlichkeit der Herpes ist meist die Umgebung des Mundes und der Nase, beziehungsweise der Uebergang der Schleimhaut in die äussere Haut. Doch kommt derselbe auch an anderen Stellen vor. Thomas sah eine Herpes-Eruption 3 *cm* vom Anus entfernt; 50—60 Bläschen bedeckten eine regelmässig rundliche Fläche von Thalergrösse.

Schweisse können während des ganzen Verlaufes der Pneumonie vorkommen (Grisolle, Traube). Bei Kindern, deren Haut in der Regel trocken, heiss ist, kommt es auch auf der Höhe des Fiebers zuweilen zu reichlicher Schweissbildung. Man kann beobachten, dass, wenn die Kinder sich vor der Untersuchung des Arztes fürchten und aufregen, insbesondere wenn sie sich lebhafter sträuben, Schweiss sehr leicht auftritt (Baginsky). Mit dem Abfall der Temperatur und dem Eintritt der Krise aber stellt sich überaus häufig Schweiss ein, am häufigsten bei jugendlichen Individuen und uncomplicirter Krankheit. Die Menge des Secrets der Schweissdrüsen kann bisweilen so beträchtlich sein, dass Leib- und Bettwäsche vollständig durchnässt werden.

Im Gefolge solcher heftigen Schweisse können reichliche Sudamina in Form von *Miliaria rubra* und *alba* sich einstellen.

Sodann können auch profuse Schweisse vor oder im Beginn der Agone auftreten. Die Haut ist aber dann kühl, cyanotisch, die Temperatur fast immer sehr hoch, der Puls klein, frequent, das Sensorium benommen.

Ueber die Lage der Pneumoniker hat Wunderlich einige Angaben gemacht. Sie liegen meist ruhig auf dem Rücken, die seitliche Lage ist ihnen unbequem, die auf der gesunden unbequemer, als die auf der kranken Seite. Bei heftigen Schmerzen dagegen vermögen sie überhaupt nicht auf der kranken Seite zu liegen. Die aufrechte Stellung ist höchst beschwerlich. So verhält es sich wenigstens bei Pneumonien des unteren Lappens, bei welchen der kranke Theil immer den hinteren Raum des Thorax einnimmt und darum in der Rückenlage am wenigsten die übrige Lunge, das Zwerchfell und das Herz beschwert. Bei Pneumonien des oberen Lappens und bei zerstreuten Lobulärpneumonien wird dagegen auch die Seitenlage und aufrecht sitzende Stellung zur Erleichterung des Athmens eingehalten (Wunderlich, 258, Bd. III, pag. 476).

Die Complicationen der Lungenentzündung.

Von der Lunge ausgehend, will ich die bei der Erörterung der symptomatischen Betheiligung der übrigen Organe eingehaltene Reihenfolge beibehalten und es darum unterlassen, die im Verlaufe der Pneumonie auftretenden Complicationen nach ihrer Häufigkeit zu schildern.

Zu den selteneren Vorkommnissen gehören Lungenabscesse. Laennec hat zur Zeit der ersten Publication seines Werkes über Auscultation und Percussion unter mehreren hundert Sectionen von Pneumonie nur „fünf oder sechs Fälle“ gesehen und nur einmal einen Abscess von beträchtlicherer Grösse (Bd. I, pag. 406). In diesen konnte man kaum die Spitzen von drei Fingern hineinlegen. Andral hat nur einmal einen Abscess gefunden, und zwar bei einem Kranken, welcher am 19. Tage der Lungenentzündung starb. Die Schilderung, welche Andral von diesem Abscess entwirft, ist eine für die grosse Mehrzahl charakteristische; sie verdient darum, wörtlich wiedergegeben zu werden. Es handelte sich um eine graue Hepatisation des mittleren und unteren Lungenlappens. In der Mitte des letzteren fand sich ein schmutzig-grauer Brei, in dessen Centrum richtiger Eiter lag, welcher keinen besonderen Geruch hatte. Ringsum war das Lungengewebe zunächst sehr weich, in einem Zustande von Detritus, und nahm allmählich eine festere Consistenz an. Während des Lebens bestand kein Zeichen für das Vorhandensein des Abscesses.

Ich selbst habe bei den 253 an Pneumonie Gestorbenen (202 Männer, 51 Frauen), welche fast alle obducirt worden sind, dreimal Lungenabscesse gefunden. Einmal war der Abscess mit Empyem combinirt. Das anatomische Verhalten war so, wie Andral es geschildert hat.

Wenn Lebert in den vier Fällen von Lungenabscess noch Pneumonie, welche er beobachtet hat, die Höhlen klein, haselnuss- bis wallnussgross und von einer organisirten Pseudomembran ausgekleidet gefunden hat (143, pag. 647), so kann es sich nur um ein sehr spätes Stadium des Processes gehandelt haben.

Grisolle (pag. 21, 25) hat 29 von verschiedenen Autoren mitgetheilte Fälle zusammengestellt und eruirt, dass die Abscesse meist nahe der Oberfläche liegen, dass ihre Grösse 3—15 *cm* beträgt, ihre Form eine buchtige, ungleichmässige ist und ihre Wand von Gewebsfetzen begrenzt wird. In seltenen Fällen ist eine Abscessmembran vorhanden. Einmal war der Abscess in das Pericardium durchgebrochen. Von den 27 Abscessen waren 11 in der rechten, 16 in der linken Lunge.

In 25 Fällen war das Alter angegeben. Es entfielen auf das Alter von

4 Jahren	1 Abscess
16—26 „	4 Abscesse
31—36 „	5 „
45—49 „	3 „
50—58 „	4 „
70 „	8 „

Mit Hilfe der Auscultation und Percussion allein, sagt schon Skoda mit Recht (pag. 266), kann die Diagnose auf Lungenabscess nicht gestellt

werden. „Sie dürfte nur dann mit grösserer Wahrscheinlichkeit gestellt werden, wenn bei rascher Steigerung der pneumonischen Symptome mit einemmale ein grosses Quantum eines von Blut röthlich gefärbten Eiters entleert wird, worauf dann alle pneumonischen Erscheinungen nachlassen: Sicherheit könnte nur durch den Nachweis elastischer Elemente des Lungenparenchyms im Auswurf gegeben werden.“ Bessere Anhaltspunkte für die Diagnose des Lungenabscesses gibt Traube (238, Bd. I, pag. 483). Bei einer acuten Pneumonie wird Verdacht auf einen Abscess erregt, wenn die Resorption des durch die Entzündung gesetzten Exsudats eine langsame ist und das Fieber, wenn auch mitunter nur geringfügig, doch länger als gewöhnlich fortdauert. Von ganz besonderem diagnostischen Werthe aber sind die Sputa. Dieselben sind meist sehr reichlich, bilden eine Masse, die sich nur sehr wenig von gewöhnlichem Bindegewebseiter unterscheidet, führen nur wenig Schleim, haben meist einen faden Eitergeruch — können jedoch bei längerer Stagnation des Eiters auch übelriechend werden — und enthalten makroskopisch Lungenparenchymfetzen von unregelmässigem, zottigem Aussehen, schwarzgefleckter, seltener gelblicher Farbe, deren Länge von der eines Hirsekorns bis zu 6 *cm* (?) variirt. Die mikroskopische Untersuchung der Fetzen zeigt reichliches, elastisches Gewebe neben freiem schwarzen und gelben Pigment, welches letztere theils amorph, theils krystallinisch ist. Nur Parenchymfetzen von dieser Beschaffenheit sind für den Abscess charakteristisch, denn Traube hat auch einen Fall von Abscess beobachtet, in welchem das Sputum ausser diesen Fetzen sowohl in Menge als Aussehen nichts Besonderes darbot.

Lungenabscesse können vollkommen heilen. Zwei solche Fälle sind sehr eingehend von Traube beschrieben worden. Der Befund von reichlichen elastischen Fasern in den Sputis hatte die Diagnose gesichert.

Reine Nekrose des Lungengewebes habe ich ein einzigesmal beobachtet. Es handelte sich um ein metapneumonisches Empyem. Der Eiter wurde aus der Pleurahöhle durch Rippenresection entleert. Einige Tage nach derselben drängten sich bei der Ausspülung zwei pflaumengrosse Gewebsstücke in die Resectionsöffnung und konnten leicht herausgeholt werden. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte die makroskopische Feststellung, dass die Stücke gänzlich aus Lungengewebe bestanden. Der Patient wurde geheilt entlassen.

Etwas häufiger nimmt die Lungenentzündung den Ausgang in Lungengangrän. Doch muss dieses Vorkommniss immerhin als eine Seltenheit gegenüber der primären gangränösen Entzündung des Lungengewebes angesehen werden. Grisolle hat unter den 305 Fällen von Pneumonie, welche er seiner Bearbeitung zu Grunde gelegt hat, keinen gesehen, der von Gangrän gefolgt gewesen wäre, und bei einer Durchsicht von etwa 70 Fällen von Lungengangrän, welche von verschiedenen Autoren

beschrieben waren, hat er kaum 5 gefunden, welche, streng genommen, als Beispiele von Pneumonien anzusehen gewesen wären, die den Ausgang in Lungengangrän genommen haben. Viel grösser ist auch die von Hensel aus dem Breslauer pathologischen Institut herrührende Zahl nicht. Legt man seine Tabelle III (pag. 197) zu Grunde, dann sind von 73 Gangränfällen nur 5 auf croupöse Pneumonie zurückzuführen.

Die Diagnose „croupöse Pneumonie mit Ausgang in Gangrän" kann nur gestellt werden, wenn erst nach mehrtägigem Bestande aller für erstere charakteristischen Symptome die Erscheinungen der Gangrän sich hinzugesellen. Ueberzeugende Fälle dieser Art haben Kannenberg, Leyden (154) u. A. mitgetheilt. In Fällen, wo der Ausgang ein günstiger ist, kann wohl nur dann mit Bestimmtheit die Heilung einer Lungengangrän angenommen werden, wenn elastische Fasern in den Sputis constatirt worden sind. Ohne diese könnte eine Verwechslung mit putrider Bronchitis nicht ausgeschlossen werden. Solche putride Bronchitis aber habe ich wiederholt bei Pneumonie gesehen, besonders wenn gleichzeitig ein Empyem vorhanden war. „Der Auswurf zeigt bei putrider Bronchitis den gleichen üblen Geruch wie bei Lungengangrän", sagt Hoffmann (103, pag. 146). Nach meiner Erfahrung kann dies wenigstens einzelne Male vorkommen. Meist aber lässt sich putride Bronchitis von Gangrän schon durch die Verschiedenartigkeit des Geruches unterscheiden.

Die häufigste Complication der Pneumonie ist die Pleuritis. Wie schon oben bei der Erörterung der pathologisch-anatomischen Veränderungen hervorgehoben wurde, besteht bei jeder Pneumonie eine entzündliche Veränderung des entsprechenden Pleuraabschnittes. Da dieselbe jedoch in der grossen Mehrzahl der Erkrankungen nicht als selbstständiges Leiden zur Geltung kommt, vielmehr mit dem Schwinden des pneumonischen Exsudats gänzlich zurücktritt, dürfte es sich empfehlen, erst dann von einer complicirenden Pleuritis zu sprechen, wenn dieselbe die Pneumonie überdauert, beziehungsweise eine besondere Behandlung erforderlich macht. Wahrscheinlich ist von einer ungleichen Definition in dieser Beziehung die ungleiche Grösse der verschiedenen Berichtszahlen abhängig. Nach der Zusammenstellung v. Jürgensen's betrug die Zahl der complicirenden Pleuritiden in Wien 5·2%, in Stockholm 4·0%, in Basel 15%. Nach meinen Beobachtungen kamen auf 1501 Pneumoniefälle 59 seröse Pleuritiden, 24 Empyeme, insgesammt 83 Pleuraerkrankungen. Also kamen diese in 5·5% aller Fälle vor.

Gewöhnlich stellt sich die Pleuritis gegen Ende der Pneumonie ein. Diese kann kritisch abschliessen, und bald hinterher tritt von Neuem Fieber auf, welches von der Pleuraerkrankung abhängig ist. Es gibt aber kaum eine andere Erkrankung, welche so ausserordentliche Ungleichheiten im Verhalten des Fiebers aufweist. Hohes remittirendes Fieber bei serösen

Ergüssen und zehn Tage langes Fehlen jeglicher Temperatursteigerung bei recht grossen Empyemen — also Fehlen bis zur Operation und nach derselben — ist von mir beobachtet worden.

Bezüglich der Diagnose wird weiterhin in dem betreffenden Abschnitte das Nähere zu erörtern sein; hier sei nur noch in Betreff der Prognose bemerkt, dass nach meinen Erfahrungen durch das Hinzutreten einer *Pleuritis serosa* oder eines Empyems nur eine längere Krankheitsdauer bedingt ist, die Prognose aber bei serösen Ergüssen nicht besonders verschlechtert ist, während bei den eitrigen, durch die Möglichkeit mancher, bei und nach der Operation nicht immer mit Sicherheit auszuschliessenden Zufälle ein günstiger Ausgang nicht in gleich zuversichtlicher Weise erwartet werden kann.

Unter den in anderen Organen vorkommenden Complicationen nehmen an Gefährlichkeit, aber nicht an Häufigkeit, diejenigen des Herzbeutels und des Herzens den ersten Rang ein.

Die Entzündung des Herzbeutels ist wie diejenige der Pleura entweder seröser oder eitriger Natur. In letzterem Falle kann gleichzeitig eine eitrige Entzündung der Pleura mit mehr oder weniger reichlichem flüssigen Exsudat vorhanden sein. Ein seltener Fall dieser Art wurde nach Ablauf der Pneumonie in das hiesige Krankenhaus aufgenommen. Das bei dem 34 Jahre alten Manne vorhandene rechtsseitige Empyem wurde durch Rippenresection entleert. Aber drei Tage später trat der Tod ein. Bei der Section fand sich ein anderes, vollkommen abgekapseltes Empyem im Mediastinum zwischen der inneren Fläche der rechten Lunge und dem Pericard, sowie eine eitrige Pericarditis mit geringer Ansammlung freien Eiters im Herzbeutel. — Ein anderer erwähnenswerther Fall von eitriger Pericarditis im Anschlusse an Pneumonie betraf ein 8 Monate altes Kind. Der Fall verlief gleichfalls tödtlich.

Nicht ohne Einfluss auf das Auftreten der Pericarditis scheint die Art der Behandlung der Pneumonie zu sein. Vor allem muss nach den Angaben Dietl's angenommen werden, dass gerade die Venäsection das Auftreten der Pericarditis in hohem Grade begünstigt. Dies verdient besonders hervorgehoben zu werden, da sich zur Zeit wieder eine wissenschaftlich sein wollende Strömung geltend macht, welche für die abgethanene therapeutische Vornahme der Venäsection von Neuem Terrain zu gewinnen sucht. Für die Venäsection muss die Pneumonie fast ausnahmslos ein *Noli me tangere* bleiben. Es wäre vermessen, alle ungünstigen Erfahrungen von Neuem bestätigen zu wollen. Wenn irgend ein Punkt der Venäsectionsfrage durch Dietl endgiltig gelöst ist, so ist es derjenige, welcher den Einfluss der Venäsection auf die Pericarditis klarlegt. Seine eigenen Worte lauten: „Aus der übersichtlichen Darstellung der verschiedenen Combinationen der Pneumonie nach ihrer verschiedenen Behandlungsweise

dürfte es nicht schwer werden, den Einfluss der Venäsection auf die Combinationsfähigkeit der Pneumonie zu beurtheilen. Es ist nämlich auffallend, dass bei 17 nach der Behandlung mit Venäsectionen Verstorbenen die Pneumonie dreimal mit Meningitis und fünfmal mit Pericarditis combinirt vorkam, indess dies bei 22 nach der Behandlung mit *Tartarus stibiatus* Verstorbenen nur einmal und bei 14 nach der Behandlung mit diätetischen Mitteln Verstorbenen gar nicht der Fall war. Es lässt sich nicht leicht annehmen, dass diese häufige Complication der mit Venäsectionen behandelten Pneumonien ein zufälliges Ereigniss sei, da sie eben nur bei der Behandlung mit Venäsectionen und bei keiner von den anderen Behandlungsmethoden vorkam. Wir glauben uns daher um so mehr den Schluss erlauben zu dürfen, dass die häufigen Combinationen mit Meningitis und Pericarditis durch die Venäsection selbst veranlasst seien, als wir nachgewiesen haben, dass diese die Gerinnung des Blutes, die acuten Exsudationsprocesse und die Ausbreitung der Hepatisation von einem Lappen oder Lungenflügel auf den anderen begünstigt. Dieser vergleichende Leichenbefund scheint uns einer der wichtigsten und beherzigenswerthesten zu sein und unseren vorhin ausgesprochenen Satz, dass die Pneumonie unter der Lancette gleichsam wächst und gedeiht, völlig zu bestätigen. Je mehr wir venäseciren, desto atonischer werden die Lungencapillaren, desto gerinnbarer das Blut, desto wasserreicher seine faserstoffigen Ausscheidungen, desto unvermeidlicher ausgedehnte Hepatisationen und auch Infiltrationen anderer Gewebe, insbesondere der Hirnhäute und der Herzüberzüge, bis endlich der Tod durch Erschöpfung des Blutes und Lähmung der Nervencentren erfolgt. Wenn aber die Venäsection dies nicht in allen Fällen bewirkt, so beweist dies nur, dass es Blutmischungen gibt, die jenem Einfluss bis zu einem gewissen Grade zu widerstehen vermögen."

Das Auftreten von Endocarditis im Verlaufe der Pneumonie scheint örtlich und zeitlich ein verschieden häufiges zu sein. Ich selbst habe bei Pneumonie nur einen einzigen Fall von frischer Endocarditis an den Aortaklappen beobachtet. Fismer hat nur bei zweien seiner Fälle, also bei 0·9 %, frische Veränderungen an der Mitralklappe gesehen (pag. 416). Häufiger muss Weichselbaum die Gelegenheit zur Untersuchung solcher Fälle gehabt haben. Er war in der Lage, durch Reincultivirung und Thierversuche das Vorhandensein des *Diplococcus pneumoniae* auf den Klappenauflagerungen zu erweisen und die Untersuchungen Netter's zu bestätigen, welcher unter neun Fällen von „*Endocardite pneumonique*" siebenmal in den Klappenvegetationen die gleichen Bakterien wie in der pneumonischen Lunge — nämlich längliche Diplokokken mit gut gefärbter oder ungefärbter Kapsel — finden konnte, aber nicht in der Lage war, Culturen anzulegen, beziehungsweise durch Thierexperimente die Identität

der von ihm bei der Endocarditis mikroskopisch nachgewiesenen Bakterien mit den Pneumoniekokken zu erweisen. Letzteres gelang Weichselbaum unter 33 Fällen von Endocarditis, in denen er genaue bakteriologische Untersuchungen angestellt hat, sechsmal. In vier von diesen Fällen bestand nebst der Endocarditis zugleich eine Pneumonie. Hier lässt sich die Frage, wie diese Bakterienart ins Blut und auf die Herzklappen gelangt ist, leicht dahin beantworten, dass der *Diplococcus pneumoniae* von der entzündeten Lunge aus, in welcher er bereits vorhanden war, dorthin gelangt ist. Bei dem einen der übrigen zwei Fälle bestand eine eitrige *Meningitis cerebrospinalis*, bei dem anderen war sonst kein durch den *Diplococcus pneumoniae* bedingter Process aufzufinden. Die Möglichkeit aber, dass auch in diesem Falle der Erreger der Endocarditis von den Respirationswegen aus in den Organismus eindrang, könne nicht von der Hand gewiesen werden.

Bezüglich der Eigenthümlichkeiten, welche die *Endocarditis pneumonica* von den anderen Formen der acuten Endocarditis unterscheiden, bemerkt Weichselbaum, dass jene sowohl in der ulcerösen als auch in der verrucösen Form auftreten kann, doch, wie es scheint, häufiger unter ersterer Form. Wenigstens war sie in seinen Fällen sechsmal als ulceröse und nur einmal als verrucöse Endocarditis vorhanden. (Hier ist ein oben nicht einbezogener Fall mitgerechnet.)

Mit Vorliebe scheint die Erkrankung die Aortaklappen zu befallen— eine Angabe, welche schon Heschl und Netter gemacht haben. In Weichselbaum's Fällen waren fünfmal die Aortaklappen und nur zweimal die zweizipfligen Klappen Sitz der Endocarditis. Weiterhin zeichnet sie sich noch dadurch aus, dass sie häufig zur Bildung von sehr mächtigen, mitunter polypösen Vegetationen auf den Klappen führt; Infarctbildung ist nicht so selten, wie Netter annimmt. Unter den sieben Fällen Weichselbaum's kam sie fünfmal vor.

Nächst den Pleuraerkrankungen nehmen den bedeutsamsten Antheil an den Complicationen der Pneumonie in numerischer, ebenso wie in prognostischer Beziehung die Complicationen von Seiten des Nervensystems.

Auf das häufige Vorkommen von Meningitis bei Pneumonie haben Immermann und Heller unter Berücksichtigung früherer Literaturangaben nachdrücklich hingewiesen und in klinischer Hinsicht betont, dass das Symptomenbild bisweilen sehr wenig charakteristisch ist.

Nauwerk hat 29 Fälle (bei 23 Männern und 6 Frauen) von Meningitis bei Pneumonie casuistisch gesichtet. Erstere gesellte sich hinzu 7mal im Stadium der rothen, 19mal in dem der grauen und gelben Hepatisation. Unter letzteren 19 Fällen befand sich die Pneumonie 14mal im Stadium diffuser ausgesprochener Eiterung, 1mal bestand ein taubenei-

grosser Abscess, 2mal beginnende Abscedirung. Bei 3 Fällen fehlten verwerthbare Angaben.

Bezüglich der Oertlichkeit stellte er fest, dass die Hirn-Convexität allein 4mal, Convexität und Basis 16mal, Convexität, Basis und Rückenmark 7mal betroffen waren.

Die Meningitis trat auf am

3. Tage	1mal	9. Tage	3mal
4. „	1 „	10. „	6 „
6. „	4 „	12. „	2 „
7. „	1 „	17. „	2 „
8. „	2 „		

In den übrigen Krankengeschichten fehlen nähere Angaben.

Huguenin hatte angenommen, dass der eitrigen Meningitis bei Pneumonie in allen Fällen ein eitriges Zerfliessen des pneumonischen Exsudats zu Grunde liege. Nauwerk sagt, dass die Erfahrung dem widerspreche. Wohl aber hätten in zwei von den Fällen, in denen die Pneumonie im Stadium der Eiterung sich befand, morsche Pulmonalvenenthromben sich gefunden, in einem waren dieselben sogar theilweise puriform zerflossen. Die Annahme liege nahe, hier an eine Beimischung puriform zerflossenen Materiales zum artiellen Blutstrom zu denken, an eine Verschleppung desselben in die Pia mit nachfolgender eitriger Entzündung.

In der Hauptsache handelt es sich nach Nauwerk um eine embolische Infection mit nachfolgender eitriger Entzündung, und zwar gehe diese Infection von Stoffen aus, welche den erkrankten Lungenpartien entstammen und sich dem arteriellen Blutstrome beimischen.

Die Ansicht Weichselbaum's, dass die Pneumoniekokken längs des Halszellgewebes bis zu den Meningen gelangen können und dort zu Erregern der Entzündung werden, ist oben schon eingehender erwähnt. Ob diese Ansicht aber für alle Fälle giltig ist, das bleibt fraglich. In Anbetracht des von einer grösseren Zahl durchaus zuverlässiger Forscher erwiesenen Vorhandenseins des Diplococcus im Blute des Pneumonikers muss das Beschränktbleiben der Meningitis auf einen wenn auch wechselnden, so doch verhältnissmässig geringen Procentsatz aller Pneumonien wohl auch mit örtlichen Bedingungen zusammenhängen, welche dem Pneumococcus eine Localisation und Vermehrung in den Meningen ermöglichen. Hierbei mögen endemische Verhältnisse sehr mitsprechen. Denn wenn Meyer aus dem pathologischen Institute zu Dorpat berichtet, dass bei 11 Fällen von typischer croupöser Pneumonie, welche zur Section kamen, fünfmal eitrige Meningitis als Complication gefunden wurde, so ist dies ein ganz ausnahmsweise hoher Procentsatz. Ich selbst habe bei

den 253 Fällen, welche fast ausnahmslos obducirt worden sind, nur siebenmal Meningitis constatirt. Ausserdem habe ich nur noch dreimal Meningitis als Complication von Pneumonie bei Kranken constatirt, welche ihre Gesundheit wieder erlangt haben. Hienach kämen auf meine 1501 Fälle von Pneumonie nur 10 Fälle von Meningitis.

Die Betheiligung des Gehirns selbst am pneumonischen Processe bekundet sich am häufigsten bei Potatoren in der Form des *Delirium tremens*. Durch die Krankheit, beziehungsweise durch die bei derselben bestehende Blutmischung wird dem Gehirn ein Reiz zugeführt, welcher dem durch den chronischen Alkoholgenuss ohnehin schon gesetzten Reiz sich hinzuaddirt. Mehr oder Sicheres lässt sich heutzutage über die Pathogenese dieses Zustandes nicht sagen.

Die Häufigkeit des Auftretens von *Delirium tremens* bei Pneumonie hängt mit der Verbreitung des Alkoholismus zusammen. Unter den Kranken von Huss haben nicht weniger wie 180, d. h. 6·91%, an *Delirium tremens* gelitten. Von der Gesammtzahl entfielen 174 auf Männer, 6 auf Frauen. — Unter meinen 1501 Fällen bekamen 80 *Delirium tremens*, d. h. 5·3%, darunter waren 76 Männer und 4 Frauen.

Gewöhnlich ist die Krankheit auf der Höhe der Pneumonie, etwa um den dritten Tag herum, voll entwickelt. Grosse Unruhe, Schlaflosigkeit, welche nicht auf sonstige Ursachen, z. B. heftigen Husten oder Seitenstiche zurückführbar ist, gehen meist vorauf und lassen bei Berücksichtigung der Anamnese die weitere Entwicklung voraussetzen. Damit aber ist auch die rechtzeitige Verabfolgung zweckentsprechender Mittel ermöglicht und die Aussicht geboten, die durch eine solche Complication bedingte Gefahr zu verringern. Diese Gefahr ist nach den bisherigen Beobachtungen eine grosse. Huss hat von seinen mit *Delirium tremens* complicirten Pneumonien 20%, Fismer, der freilich nur über 12 Fälle berichtet, 50%, ich von 80 Fällen 22, d. h. 27·5%, verloren. Dass aber therapeutische Vornahmen nicht ohne Einfluss auf den Verlauf sind, glaube ich durch die Thatsache erhärten zu können, dass von den seit dem Jahre 1891 an Pneumonie mit *Delirium tremens* in der unten angegebenen Weise behandelten 13 Kranken nur 2 gestorben sind. Dabei bestand bei einem dieser Verstorbenen gleichzeitig eine acute Nephritis.

Bisweilen aber ist das ganze Gehirn in Mitleidenschaft gezogen, ohne dass ein von vorneherein vorhandenes disponirendes Moment, wie der Alkohol beim *Delirium tremens*, in Betracht gezogen werden könnte. Diese bisher nicht geschilderte Erkrankung des Gehirns möchte ich als diffuse Encephalitis auffassen. Freilich beschränkt sich meine Beobachtung auf vier Fälle, von denen nur zwei im Krankenhause beobachtet worden sind. Die Schwere der Erkrankung, die Grösse der

Gefahr, die Möglichkeit, therapeutisch mit Erfolg vorzugehen, veranlassen mich trotzdem, hierauf besonders hinzuweisen.

In diesen Fällen gesellte sich zu den charakteristischen Erscheinungen der Pneumonie auf der Höhe der Krankheit die hochgradigste Unruhe hinzu. Auch bestand absolute Schlaflosigkeit. Die Kranken sprachen fortwährend, ohne gerade zu phantasiren, und warfen sich dabei hin und her, als ob sie auf keiner Stelle Ruhe finden könnten. Bei einem der Kranken steigerte sich die Unruhe zu anhaltendem Schreien; zudem schlug er mit der Faust aus allen Kräften fortwährend auf seine Brust. Es war fast unmöglich, ihn daran zu verhindern. Dabei waren die Kranken nicht aggressiv; sie blieben im Bette. Zwei von diesen vier Patienten starben, ohne Ruhe gefunden zu haben, an Erschöpfung. Nur bei dem Einen, welcher die geschilderte hochgradigste Unruhe gezeigt hatte, konnte die Section ausgeführt werden. Sie ergab ausser einer Pneumonie der ganzen rechten Lunge nur noch hochgradige Hyperämie und Durchfeuchtung der Hirnsubstanz bei auffallend rosigem Aussehen der Hirnrinde.

In ätiologischer Beziehung erscheint mir hierbei der Beachtung werth zu sein, dass bei den beiden Fällen, welche ich in der Privatpraxis zu sehen Gelegenheit hatte, sehr heftiger anhaltender Aerger — in einem Falle mit dem Verluste des Vermögens combinirt — voraufgegangen war.

Ob auch Herderkrankungen des Gehirns im Verlaufe einer reinen Pneumonie und im Anschlusse an dieselbe vorkommen, scheint mir zweifelhaft. Während Isager als Folge einer Herderkrankung die Aphasie ansieht, welche bei einem 9jährigen Knaben plötzlich zusammen mit der Krise sich einstellte und nach vierzehn Tagen wieder schwand, möchte ich dieselbe eher mit den oben (pag. 104) von mir geschilderten Fällen von Lähmung bei Kindern in eine Reihe stellen und das Zustandekommen derselben auf die gleiche Genese zurückführen.

Rückenmarkserkrankungen schliessen sich wohl nur sehr selten an Pneumonie an. Bisweilen ist das Auftreten von Kinderlähmung im Gefolge derselben beobachtet worden (vgl. Leyden, 151). Ferner haben Babès und Vellan in einem Falle von rechtsseitiger Pleuritis und in einem Falle von rechtsseitiger Pleuropneumonie eine Atrophie aller Muskeln der rechten Thoraxhälfte, respective eine solche des *Pectoralis major, deltoideus, supra* und *infraspinatus, Serratus anticus major* und aller *Mm. intercostales* der rechten Seite sich entwickeln gesehen. In excidirten Muskelstückchen wurde auch eine Betheiligung der feineren Nervenverzweigungen an der Erkrankung constatirt.

Als seltenere Complication der Pneumonie wurde bisher allgemein die Nephritis angesehen. Der Befund von Eiweiss im Harn wurde als febrile Albuminurie aufgefasst. Leyden sagt: „So häufig

die febrile Albuminurie bei Pneumonie ist, so selten kommt es zu ausgebildeter Nephritis. Diese entwickelt sich dann in der Regel aus jener febrilen Albuminurie und wird zur exquisiten hämorrhagischen desquamativen Nephritis." Die meisten dieser Fälle sah er gut verlaufen, obgleich sie die Pneumonie um mehrere Tage oder Wochen überdauerten.

Lecorché und Talamon sahen eine hämorrhagische Nephritis schon 15 Stunden nach dem initialen Schüttelfrost bei Pneumonie auftreten (pag. 214).

Eine sehr eingehende und sorgfältige Untersuchung hat v. Kahlden über den Zusammenhang von Pneumonie und Nephritis unter Berücksichtigung der Literatur ausgeführt. Entgegen der Ansicht, dass es sich hiebei um eine Entzündung der Glomeruli mit degenerativen Processen am Knäuelepithel handelt, stellte er fest, dass in einem Theile der Fälle fast ausschliesslich die Epithelien der gewundenen Harncanälchen und der Henle'schen Schleifen verändert waren und in denjenigen Fällen, wo überhaupt die Glomerulusepithelien betheiligt waren, diese Veränderung immer gegenüber derjenigen an den gewundenen Harncanälchen zurücktrat. Wenn in vielen Beschreibungen der hämorrhagische Charakter dieser Nephritis so sehr in den Vordergrund gestellt wird, dass es fast den Eindruck macht, als wenn er etwas für die Pneumonie Specifisches oder Pathognomonisches darstellte, so stützen sich diese Angaben durchwegs auf die Untersuchungen des Harnsediments. Da, wo histologische Untersuchungen des Nierengewebes vorliegen, ist das Blut fast nie im interstitiellen Gewebe, sondern meist innerhalb der Glomeruluskapseln und der Harncanälchen gefunden worden. v. Kahlden selbst hat bei vielen Fällen diese Hämorrhagien ganz vermisst und bei anderen keineswegs so zahlreich und ausgedehnt gefunden, wie von den meisten Autoren angegeben wird.

In pathogenetischer Beziehung vertritt er mit Recht die Anschauung, dass wir es bei der febrilen Albuminurie mit einer Nierenveränderung zu thun haben, welche den Anfang der acuten Nierenentzündung darstellt, mit der sie durch die gleiche Aetiologie verbunden ist. Diese beruht auf toxischen, im Blute circulirenden Substanzen.

Immerhin aber wird es gerechtfertigt bleiben, zwischen den Anfängen, also zwischen einer beginnenden Nephritis und einer ausgebildeten Nephritis, aus diagnostischen und prognostischen Gründen Grenzen zu ziehen und der ersteren, als einem rasch vorübergehenden Zustande, die Bezeichnung „Albuminurie" zu belassen, derselben aber die Eigenschaft einer febrilen nicht mehr zuzusprechen. Die Grenze ist nicht schwer zu ziehen. Hört mit der Krise die Albuminurie auf, so kommt es eben nicht zur Ausbildung einer Nephritis. Dann ist auch gewöhnlich die Eiweissquantität eine geringe. Legen wir diesen Massstab zu Grunde, dann dürften die höchsten

der bisher angegebenen Procentzahlen von ausgebildeter Nephritis wohl nicht zu niedrig gegriffen sein, wie v. Kahlden annimmt. Meine eigenen Beobachtungen ergeben nicht einmal einen so hohen Procentsatz, wie diejenigen von Wagner und Rosenstein. Ersterer sah unter 150 Fällen 4mal Nephritis, also $2^1/_3\%$, letzterer unter 130 Fällen 2mal Nephritis, also $1·7\%$. Ich beobachtete bei 1501 Fällen 16mal Nephritis, also 1%.

In jüngster Zeit haben auch Fränkel und Reiche das Verhalten der Nieren bei der Pneumonie einer eingehenden Untersuchung unterzogen. An der Pneumonieniere Erwachsener waren: 1. die Veränderungen fast ausnahmslos auf die Corticalschicht beschränkt. Nur verhältnissmässig selten waren in wechselnder Anzahl Cylinder in den Sammel- und Ausflussröhren; einmal waren diese mit körnigem Material zum Theil verstopft, sonst aber war das Epithel, gelegentliche Pigmentablagerungen in demselben ungerechnet, nur einmal degenerativ verändert. Das Bindegewebe der Marksubstanz war nie von frischen Alterationen befallen. 2. In der Rinde waren mit wenigen Ausnahmen allein das secernirende Parenchym, die Henle'schen Schleifenschenkel und die geraden Canälchen der Markstrahlen betroffen. 3. In jedem Falle lagen, wenn auch in sehr variabler Stärke und Ausbreitung, Exsudate in den Glomeruluskapseln.

Zu vielfachen Controversen führte das combinirte Vorkommen von Icterus und Pneumonie. Schon Chomel hat die Verschiedenartigkeit des Zusammenhanges beider genau charakterisirt und hervorgehoben, dass man mit der eigentlichen galligen Pneumonie nicht diejenige Pneumonie verwechseln darf, in deren Verlauf ein Icterus auftritt, welcher durch eine mechanische Behinderung des Gallenabflusses im *Ductus hepaticus* und *choledochus* oder durch eine heftige psychische Aufregung, einen Schrecken, einen Zornanfall etc. entsteht. Der Icterus ist in diesem Falle rein zufällig und steht in keiner unmittelbaren Verbindung mit der Pneumonie. Bei der galligen (biliösen) Pneumonie dagegen bilden die Entzündung der Lunge und der gallige Zustand nur eine Gesammtheit (pag. 229—236).

Mosler dagegen vertritt eine einheitliche Auffassung der mit Icterus complicirten Pneumonien. Er nimmt zunächst Bezug auf die Mittheilung von Traube über das gehäufte Vorkommen der sogenannten biliösen Pneumonie, welche sich besonders durch schwere Erscheinungen von Seiten des Nervensystems, sogar Verminderung der Sensibilität, bisweilen Neigung zum Durchfall auszeichnete, fügt sodann einen eingehenden Bericht über frühere Beobachtungen von Hauff, Potter und Drake hinzu und gibt eine genaue Beschreibung über vier tödtlich verlaufene Fälle von biliöser Pneumonie. Er misst den Sectionsbefunden darum besonderen Werth bei, weil sie das gleichzeitige Vorkommen des Gastroduodenalkatarrhs und der croupösen Pneumonie auch für seinen Beobachtungs-

kreis deutlich beweisen. Es lasse sich daraus der Schluss ziehen, dass die Abweichungen, welche die biliöse Pneumonie von der gewöhnlichen croupösen Pneumonie zeigt, durch das Vorhandensein eines Resorptionsicterus und die dadurch herbeigeführte Vermischung des Blutes mit Gallensäure bedingt sind. Der Grad der Abweichung, der Unterschied des Verlaufes stehen im Zusammenhange mit der Menge der resorbirten Gallensäuren, der Grösse des Hindernisses, der Dauer und der Intensität des Icterus.

Die Nothwendigkeit einer Trennung der verschiedenen Formen, also die ältere Deutung von Chomel, betonte aber neuerdings Bettelheim. Er schlägt vor, für die eine Species von Pneumonien, welche Traube, Mosler und deren Vorgänger beschrieben haben und welche nach ihrer Angabe dadurch schwer verlaufen und häufig tödtlich enden, dass sie mit Icterus complicirt sind, den Namen *Pneumonia biliosa* beizubehalten, dagegen für alle anderen Fälle von mit Icterus verlaufenden Pneumonien die Bezeichnung *Pneumonia* vom *ictero* zu wählen.

Dieser Anschauung muss ich nach meinen Erfahrungen durchaus beipflichten, kann aber auf Grund meiner Beobachtungen hinzufügen, dass zur genuinen croupösen Pneumonie, deren Erreger der *Diplococcus pneumoniae* ist, sich nur dann ein Icterus hinzugesellt, wenn eine mechanische Verstopfung der Gallengänge die Krankheit complicirt. Wir haben es hier stets mit einer *Pneumonia* zum *ictero* zu thun. Damit im Einklang steht die Thatsache, dass ein bei der genuinen croupösen Pneumonie auftretender Icterus die Prognose nur wenig trübt. Von meinen sämmtlichen 1501 Fällen waren 15 mit Icterus complicirt. Davon starben zwei, und einer derselben hatte ausserdem eine chronische Nephritis. Wo aber eine biliöse Pneumonie auftritt, da handelt es sich nicht um den *Diplococcus pneumoniae*, sondern um andersartige Krankheitserreger, welche im Stande sind, gleichzeitig eine Pneumonie und eine Degeneration des Leberparenchyms zu erzeugen, an welch letztere die Entstehung des Icterus geknüpft ist. Solche Pneumonien bedingen eine weit höhere Gefahr für das Leben. Ihre Erörterung gehört nicht in das Gebiet der genuinen croupösen Pneumonie, sondern in dasjenige der weiterhin zu beschreibenden atypischen Pneumonien.

Von sonstigen Complicationen wäre noch besonders das Auftreten von Erysipel im Verlaufe der Pneumonie zu erwähnen. Ich kann dasselbe nur als ein zufälliges ansehen. Bei meinen 1501 Fällen kam es nur fünfmal vor, einmal mit tödtlichem Ausgang. In letzterem Falle bestand auch noch *Cirrhosis hepatis*. Unter den vier Geheilten hatten zwei ausserdem noch *Delirium tremens*.

Das Vorhandensein von Angina habe ich sechsmal im Beginn der Pneumonie beobachtet.

Die Pneumonie als Complication anderer Krankheiten.

Die Lungen, in denen sich die Pneumonie etablirt, können schon vorher der Sitz von chronischer Bronchitis, von Emphysem, von Lungenspitzentuberculose gewesen sein. Das Emphysem erhöht die Gefahr in besonderem Masse. Bei Tuberculose scheint die Pneumonie nicht so gar selten vorzukommen. Wenn ich nur die durch Autopsie von mir sichergestellten Fälle berücksichtige, so beträgt deren Zahl doch sieben. Beim Vorhandensein älterer Klappenfehler habe ich auffallenderweise keine so hohe Sterblichkeit gehabt, wie allgemein angenommen wird. Von sämmtlichen 13 Fällen starben drei. Klinisch zeichneten sich die Fälle durch mehr oder minder beträchtliche Cyanose aus.

Dagegen bedingt das Vorhandensein einer chronischen Nephritis grosse Gefahr bezüglich des Verlaufes einer hinzutretenden Pneumonie; ja es macht auf mich den Eindruck, als ob die chronische Nephritis das Auftreten der Pneumonie begünstigte. Unter meinen 1501 Pneumonien kamen 22 Fälle vor; von diesen starben 17.

Zu *Cirrhosis hepatis* trat Pneumonie viermal hinzu. In allen vier Fällen folgte der *Exitus letalis.*

Eingehende Erörterungen veranlasste das Vorkommen von Pneumonie beim Abdominaltyphus. Hierüber hat vor allen Hoffmann sehr gründliche Untersuchungen ausgeführt. Er stellte fest, dass beim Abdominaltyphus die lobäre Entzündung der Lungen am häufigsten während des Höhestadiums des Typhusprocesses oder zu Anfang der Reconvalescenz auftritt. Sie gesellt sich meist zu einer in voller Entwicklung befindlichen, sehr heftigen Typhuserkrankung, welche mit ausgedehnten Veränderungen an den Lymphapparaten des Darmes einhergeht. In solchen Fällen erscheint die Lungenaffection insofern als eine sehr unangenehme Complication, als durch sie das Fieber meist eine sehr bedeutende Steigerung erfährt und dadurch ein ungünstiger Ausgang um so leichter herbeigeführt wird. Nichtsdestoweniger kommen auch solche Fälle öfters zur Heilung (pag. 262).

Ausser derartigen Fällen kommen aber auch andere vor, bei welchen sich die pneumonische Erkrankung sehr frühzeitig ausbildet. Hiebei ist dann die Darmerkrankung häufig von sehr geringer Entwicklung. Ob solche als Pneumotyphus bezeichnete Fälle zum Abdominaltyphus zu rechnen sind, dafür bietet das Verhalten des Darmcanals das entscheidende Kriterium. Finden sich im Darmcanale an irgend einer Stelle die charakteristischen typhösen Veränderungen, selbst in sehr geringer Ausdehnung, so ist der betreffende Fall unzweifelhaft zum Abdominaltyphus zu rechnen; fehlen diese Veränderungen jedoch, so mag der Verlauf der Krankheit einem Typhus noch so ähnlich sein, es handelt sich höchstens um eine

Pneumonie mit typhösem Verlauf, aber nicht um einen zum Abdominaltyphus zu rechnenden Pneumotyphus.

Nach unseren derzeitigen Kenntnissen würde für diese gewiss vollkommen berechtigte Unterscheidung auch der Nachweis von Typhusbacillen zu verwerthen sein. Gerade bei den in letzter Reihe erwähnten Fällen müsste der Nachweis von Typhusbacillen geführt werden, wenn der Zusammenhang mit Typhus sichergestellt sein soll. Noch bequemer wäre der Nachweis, wenn sich hier die Widal'sche Serum-Diagnostik des Abdominaltyphus bewähren würde.

Auch Wagner hat das Auftreten der genuinen croupösen Pneumonie beim Abdominaltyphus eingehend studirt. Er hebt zunächst in symptomatischer Beziehung in Uebereinstimmung mit Griesinger hervor, dass diese Pneumonien nicht selten durch einen Frost eingeleitet werden und von bedeutender Fiebersteigerung begleitet sind. Oft findet sich starke oder wiederauftretende Wangenröthe. Die Zeichen sind sonst die gewöhnlichen der croupösen Pneumonie: Dämpfung, Bronchialathmen u. s. w. Der Verlauf zeigt dieselbe charakteristische schnelle Remission nach vollendeter Exsudation, wie sie der gewöhnlichen genuinen Pneumonie zukommt. Pneumonisches Sputum wird fast immer vermisst (nicht expectorirt). Meist tritt die Pneumonie auf der Höhe des Abdominaltyphus, zwischen dem 14. und 20. Tage, noch öfter erst in der Zeit der Abnahme der Krankheit, ja zuweilen erst in der Reconvalescenz auf.

„Bis auf den heutigen Tag unsicher aber ist die Existenz des primären Pneumotyphus, also solcher Fälle, wo nach mehrtägigen, mehr oder weniger charakteristischen pneumonischen Symptomen die Erscheinungen eines gewöhnlichen Abdominaltyphus eintreten, bald mit schwacher, bald mit gewöhnlicher Entwicklung der specifischen Darmaffectionen“, sagt Wagner. Er gibt über diesen Gegenstand eine ausführliche Literaturübersicht, erklärt aber, es sei ihm nicht möglich gewesen, aus den verschiedenen, meist allgemeinen Beschreibungen der Krankheit Einsicht in das Wesen derselben zu erlangen.

Nach Liebermeister (Ziemssen's Handbuch, II. Aufl., 1876, pag. 180) haben die auf der Höhe des Typhus oder im Beginn der Reconvalescenz entstehenden Pneumonien gewöhnlich ganz den Typus der sogenannten secundären. Sie äussern sich oft nur durch Steigerung des Fiebers, zuweilen mit Frostanfall, oder durch die physikalischen Erscheinungen der Infiltration. Der Husten ist dabei oft kaum merklich gesteigert; charakteristische Sputa fehlen; Schmerzen sind oft gar nicht vorhanden oder unbedeutend. Das gleiche Verhalten zeigt sich beim Auftreten der Pneumonie in der ersten Woche des Typhus.

Leichtenstern erklärt geradezu, dass die unter dem Namen *Pneumonia typhosa* geschilderte Form ebenso wie die zuerst von Stoll, später

von Traube und Mosler als *Pneumonia biliosa* geschilderte Form vollständig mit dem identisch ist, was er unter dem Namen „primär-asthenische Pneumonie" zusammengefasst hat (pag. 648).

Ich schliesse mich dieser Ansicht an. Ausser einer Pneumonie beim Typhus, beziehungsweise im Gefolge des Typhus, welcher durch das Vorhandensein der Darmerkrankung festzustellen ist, kann kein Pneumotyphus angenommen werden. Die mit dieser Bezeichung charakterisirte Form gehört in das Gebiet der später zu erörternden atypischen Pneumonien.

Freilich bleibt hierbei noch zu berücksichtigen, dass beim Abdominaltyphus nicht nur genuine croupöse Pneumonien, sondern auch hypostatische Pneumonien vorkommen. Für die Diagnose dieser beiden Formen lässt sich die Thatsache verwerthen, dass letztere gewöhnlich, freilich in ungleicher Intensität, beide Unterlappen befallen, erstere aber auch in den Oberlappen vorkommen können.

Analoge Schwierigkeiten, wie beim Pneumotyphus, erwachsen für die Entscheidung der Frage, ob bei Intermittens nur Pneumonien vorkommen, welche einfache Complicationen jener Krankheit sind, oder ob es auch pneumonische Erkrankungen gibt, welche ein Analogon des Intermittensanfalles darstellen. Grisolle und Griesinger haben diese Frage eingehend behandelt. Letzterer sagt: „Es scheint, dass es wirklich in Malariagegenden seltene Fälle gibt, die den Namen *Pneumonia intermittens* mit Recht verdienen; in denen sich Frost, darauf Hitze, Dyspnoe, blutige Sputa, Knistern auf der Lunge, einige Dämpfung am Thorax einstellen, wo aber mit dem Schweiss und einer starken Fieberremission auch die objectiven Symptome sehr abnehmen, ja verschwinden. In täglichem oder tertianem Rhythmus wiederholen sich die Zufälle; bei jedem Paroxysmus wird die Infiltration deutlicher und nun natürlich auch im Intervall bleibend; nach 4—5 Paroxysmen stirbt der Kranke in der Regel. Diese Fälle sollen fast durchaus den linken unteren Lungenlappen betreffen. Der Process der Infiltration erfolgt hier rhythmisch unter dem Einflusse der Wechselfieberursache; er ist der Milzerkrankung zu vergleichen, bei welcher die Schwellung auch anfangs in der Apyrexie wieder zurückgeht und nach einigen Anfällen andauert. Erkannt wird der Process nur, wenn es gelingt, wirkliche Intermissionen oder doch starke Andeutungen solcher nachzuweisen, bei gleichzeitiger Endemie oder Epidemie. Von denjenigen seltenen Fällen gewöhnlicher Pneumonie, die ohne alle Malariaursache, von Remissionen unterbrochen, schubweise verlaufen und die Infiltration setzen, unterscheidet sich die Intermittenspneumonie hauptsächlich durch den Frost, welcher den Intermittensparoxysmus jedesmal einleitet, in den letztgenannten Fällen aber fehlt.

Zuletzt ist noch das Auftreten von Pneumonie während der Gravidität zu erwähnen. Dieses Vorkommniss bildet eine sehr ernste Complication. Denn in der Mehrzahl der Fälle erfolgt die Unterbrechung der Gravidität, und je weiter dieselbe vorgeschritten war, um so bedenklicher gestaltet sich der Ausgang. Grisolle (pag. 460) gibt eine Zusammenstellung über 18 Schwangerschaftsfälle, in welchen eine Pneumonie auftrat. 2 hievon hatten schon Herzfehler, 13 waren nicht über den sechsten Schwangerschaftsmonat hinaus; von diesen abortirten 5 am vierten, fünften, sechsten, neunten und fünfzehnten Tage der Pneumonie: 3 von ihnen starben wenige Tage nachher. Die 5 Frauen, welche sich zwischen dem siebenten und neunten Schwangerschaftsmonat befanden, starben sämmtlich.

Nach den oben (pag. 39) mitgetheilten experimentellen Untersuchungen, welche erwiesen haben, dass bei Kaninchen, denen Pneumoniebakterien, einmal auch in vollkommener, weil im Blute des Thieres gezüchteter Reincultur subcutan injicirt wurden, Abort und im Anschlusse hieran eine Endometritis mit Peritonitis auftrat, liegt es nahe, die Hauptgefahr der Pneumonie bei graviden Frauen in einer auf den Abort folgenden puerperalen Endometritis zu sehen, welche durch den Uebergang der im Blute vorhandenen Pneumoniekokken auf die Placentarstellen des Uterus herbeigeführt wird.

Dauer und Ausgänge der croupösen Pneumonie.

Die Dauer der croupösen Pneumonie beträgt einen Tag bis drei Wochen; in jedem Falle kann eine vollkommene *Restitutio ad integrum* stattfinden. Diese ausserordentlich grosse zeitliche Krankheitsbreite ist für niemand ein Novum, der öfter Pneumonien zu behandeln gehabt hat; von keinem Autor, der die Lehre von der Lungenentzündung abgehandelt hat, wurde ein Bedenken gegen diese Thatsache geäussert. Natürlich ist die Zahl der Fälle, welche in der frühesten und spätesten Zeit zum Abschlusse kommen, eine verhältnissmässig geringe; vielleicht aber wäre die Zahl solcher, welche innerhalb der ersten zwei oder drei Tage kritisch enden, grösser, wie angenommen wird, wenn nicht viele Aerzte bei der Diagnose „ein- oder zwei- oder dreitägige Pneumonie“ mit Recht sehr skeptisch wären, weil sie die Krankheit nicht vom ersten Tage an beobachten konnten und der objective Befund keine volle Sicherheit geboten hatte.

Die Zahl der sicher constatirten ein- bis zweitägigen Pneumonien ist deswegen eine geringe; ihr Vorkommen kann aber nicht angezweifelt werden. Drei Fälle von zweitägiger Dauer hat Thomas beschrieben, je einen Fall von gleicher Dauer Tophoff, Baruch, Bernhard. Ueber zwei Fälle von eintägiger Pneumonie berichtet auch Leube. Weil hatte Ge-

legenheit, eine solche eintägige Pneumonie vom ersten Moment der Entstehung an zu beobachten, weil der Kranke sich schon vor dem Beginn derselben im Krankenhause befand. Die Pneumonie verlief mit allen für dieselbe charakteristischen Symptomen. Aber noch acht Tage später war über dem erkrankten linken Unterlappen Knistern zu hören. Bei dieser Gelegenheit hat auch Weil die Meinung ausgesprochen, dass solche Pneumonien mit eintägigem Fieber wohl öfter vorkommen mögen, wie allgemein angenommen wird; mancher *Status febrilis*, manche *Febris ephemera*, deren Ursache sich nicht auffinden lässt, mögen ätiologisch in die Gruppe der Pneumonie gehören. Er empfiehlt, auch nach der Entfieberung, zu einer Zeit, in der das Allgemeinbefinden schon ein völlig ungetrübtes ist, die Lungen auf das Sorgfältigste zu überwachen. Eine Vermehrung der Athemfrequenz, eine leichte Dämpfung, vereinzelte Rhonchi oder Sputa dürften zuweilen noch nachträglich die richtige Deutung ermöglichen und dem Arzte die beschämende Diagnose „*Febris ephemera*" ersparen.

Wunderlich rechnet Pneumonien von kurzer Dauer zu den abortiven Formen. Finkler nennt sie rudimentäre Pneumonien.

Bisher aber ist die Frage noch nicht entschieden, von welcher Art die ohne Zweifel vorhandenen örtlichen Veränderungen sind. Vor allem ist es ausgeschlossen, dass solche Pneumonien sämmtliche anatomischen Stadien durchlaufen; selbst die Ausbildung einer rothen Hepatisation ist nicht denkbar, weil eine solche nach allgemeiner Erfahrung vor dem dritten Tage kaum vollkommen ausgebildet ist.

Eine Erklärung des anatomischen Vorganges bei der rudimentären Pneumonie war nicht möglich, so lange man das erste Stadium der Pneumonie, das Engouement, auf eine Hyperämie der Alveolarcapillaren mit nachträglicher Exsudation weisser Blutkörperchen in die Alveolen zurückführte. Wenigstens möchte sich wohl niemand entschliessen, die Hyperämie allein als die Ursache anzusehen und mit ihrem Rückgange die Krankheit als abgeschlossen zu betrachten; eine Emigration weisser Blutkörperchen als Accedens des Beginnes der Krankheit aber müsste Spuren hinterlassen, welche so rasch gar nicht schwinden können. Die richtige Deutung ist erst möglich mit der durch die anatomische Untersuchung festgestellten Thatsache, dass die Erkrankung des Alveolarepithels den Anfang der Krankheit darstellt und dass erst an diese die Capillarhyperämie sich anschliesst. Auf demjenigen Standpunkte der Veränderung des Alveolarepithels, wie er auf Taf. I, Fig. 1, dargestellt ist, also in einem Stadium der Epithelschwellung, in welchem auch schon rothe Blutkörperchen in die Alveolen ausgetreten sein mögen, kann der Process innerhalb der ersten Tage sehr wohl noch rückgängig werden, wenn die Noxe, d. i. der *Diplococcus pneumoniae*, durch irgend welche uns noch unbekannten Umstände in seiner Virulenz abgeschwächt wird.

Das andere Extrem: enorm lange Dauer der Pneumonie, beziehungsweise des Fiebers, ist auf zweierlei Ursachen zurückzuführen. Entweder ist die Resolution der von Anfang an bestehenden, örtlich begrenzten Erkrankung eine sehr verzögerte oder es gesellt sich zu der Erkrankung eines Lungenabschnittes allmählich die Erkrankung anderer hinzu.

Im ersteren Falle, beim Beschränktbleiben der Entzündung auf den oder die von Anfang an erkrankten Lappen, lässt sich die lange Dauer nur vermuthungsweise dahin erklären, dass die Entzündung partiell (in Form eines Abscesses) oder diffus auf das interstitielle Gewebe übergegriffen hat, ohne dass damit eine vollständige Heilung ausgeschlossen wäre. Ein positiver Beweis ist also schwer zu erbringen. Der Fieberablauf ist unter diesen Umständen meist ein lytischer.

Die zweite Ursache, das spätere Erkranken anderer Lungenabschnitte, bevor der zuerst befallene den Cyklus der anatomischen Stadien durchgemacht hat, ist wohl die häufigere. Derartige Verlaufsweisen der Lungenentzündung werden meist als Wanderpneumonien bezeichnet. Aber damit ist keine zweckentsprechende Definition gegeben. Es kommt doch vor, dass z. B. zu einer Entzündung des rechten Unterlappens im weiteren Verlaufe eine solche auf der linken Seite der Lunge hinzutritt. Hier kann kein Wandern der Entzündung stattgefunden haben, es müssen die Ursachen der Erkrankung ganz selbstständige, örtliche sein. Ja es lässt sich die Frage aufwerfen, ob nicht bei nachträglicher Erkrankung eines dem ersterkrankten benachbarten Lappens die Bedingungen zur späteren Erkrankung in diesem selbst von vornherein gegeben waren und die Annahme eines Fortkriechens der Entzündung eine weit geringere Berechtigung hat wie diese Vermuthung. Vor allem wäre hiermit eine einheitlichere Auffassung möglich, während der Begriff der Wanderpneumonie auf das spätere Erkranken in der bis dahin intacten Lunge nicht anwendbar ist.

Auf alle Fälle ist es, da der Beweis für die Richtigkeit der aufgeworfenen Frage aussteht, zutreffender, den Vorgang nicht als *Pneumonia migrans*, weil damit zu viel präjudicirt wird, sondern als Pneumonie mit Nachschüben zu bezeichnen.

Eine Erklärung für diese Nachschübe kann nur rein hypothetisch sein. Sie muss sich zunächst auf die Grundbedingung stützen, dass die zur Lungenentzündung führende Schädigung nur einmal innerhalb einer bestimmten Zeit eingewirkt hat. Wenn dieselbe aber anfangs nur an einer Stelle zur vollen Entfaltung kommt und erst später an einer anderen Stelle manifest wird, so kann das in Anbetracht der auch an letzterer Stelle vorhandenen Disposition nur darauf zurückführbar sein, dass der *Diplococcus pneumoniae* hier möglicherweise durch den Einfluss der von der ersterkrankten Stelle in das Blut übergeführten Stoffwechsel-

producte, in seiner Entwicklung eine Verzögerung erfahren hat. Zu dieser Annahme führen mich einige Beobachtungen über die Retardirung des Inkrafttretens specifischer, im menschlichen Körper vorhandenen Bakterien bei gleichzeitigem Vorhandensein anderer, an Virulenz überwiegender. Ich habe mehreremale gesehen, dass eine Gonorrhoe, welche vor dem Auftreten eines *Typhus abdominalis* acquirirt war, erst nach dem Ablauf desselben bemerklich wurde.

Von der eben erwähnten Form der Pneumonie mit Nachschüben ist die recidivirende Pneumonie zu unterscheiden. Sie hat vielfache Erörterungen veranlasst, welche wesentlich den Zweck verfolgten, eine genaue Abgrenzung zu erzielen. Hierüber hat Ruge sehr eingehende Angaben gemacht. Ich für meinen Theil halte die von Wagner gegebene Definition für die zutreffendste. Er sagt: „Wenn die Lunge nach einer gewöhnlichen croupösen Pneumonie eines oder mehrerer Lappen unter kritischer oder lytischer Entscheidung des Fiebers vollkommen normal geworden ist, der Kranke vollständig reconvalescent wurde und mindestens drei Tage bis mehrere Wochen nach der Entfieberung eine neue Infiltration desselben oder eines anderen Lappens mit allen charakteristischen Erscheinungen localer und allgemeiner Natur eintritt, so ist das Recidiv zweifellos.“ Uebrigens ist die recidivirende Pneumonie ein überaus seltenes Vorkommniss. Nach Grisolle (pag. 443) tritt sie meist zwischen dem 13. und 16. Krankheitstage auf.

Einen längeren, aber dennoch zur Heilung führenden Verlauf bedingt bisweilen die Verzögerung der Resolution. Leyden hat dieses Vorkommniss eingehender erörtert. Er sagt, dass bei alten, schwachen oder bei kachektischen, durch Nachkrankheiten heruntergebrachten Individuen bisweilen eine Anzahl von Wochen vergeht, ehe das infiltrirte Parenchym wieder lufthaltig wird. Hier handelt es sich aber immer nur um Wochen, und die Resolution hält im Ganzen mit der übrigen Reconvalescenz ziemlich gleichen Schritt. Es gibt aber auch Fälle, wo die Pneumonie zwar typisch verläuft und kritisirt, aber keine Resolution stattfindet. Obgleich der Patient mehr oder minder kräftig ist, sich erholt, an Kräften zunimmt, bleibt die Infiltration doch bestehen, nicht nur Wochen, sondern Monate lang. Es ist also ein Ausgang in andauernde Infiltration oder Induration, und es wird die Furcht rege, dass überhaupt nicht mehr eine *Restitutio in integrum* stattfindet, dass sich eine chronische Verdichtung oder eine käsige Pneumonie ausbildet, welche zur Phthise führen kann. Verfolgt man solche Fälle aber genauer, so bemerkt man, dass sie die physikalischen Zeichen einer infiltrirten, zur Resolution übergehenden Lunge unverändert oder mit nur geringen Modificationen beibehalten: das bronchiale Athmen, das crepitirende Rasseln auf der Höhe der Inspiration bestehen fort; niemals tritt grossblasiges Rasseln oder überhaupt ein Zeichen

von Gewebszerfall oder Eiterung ein, ebensowenig eine deutliche Retraction. Das Allgemeinbefinden ist befriedigend, der Patient erholt sich. Bei aufmerksamer Vergleichung constatirt man allerdings, wenn auch noch so langsam, eine allmähliche Aufhellung des Percussionsschalles und an einzelnen Stellen die Rückkehr des Athemgeräusches zur Norm. Es bleibt also auch in den physikalischen Zeichen der Typus einer sehr langsamen Resolution erhalten, und das gibt den Entscheid für die Beurtheilung. Auch der Auswurf behält die Eigenschaften eines solchen, welcher dem Resolutionsstadium der Pneumonie angehört. Er ist sparsam, gelb-grünlich und besteht aus kleinen Fäden, respective aus kleinen Ballen, die aus Eiterkörperchen und verfetteten Alveolarephithelien zusammengesetzt sind.

Der Ausgang in chronische Pneumonie wird weiterhin in dem betreffenden Abschnitte zu erörtern sein.

Häufiger wie diese kommt die Bildung diffuser Bronchiektasien im Gefolge von Pneumonie vor. Das Zustandekommen derselben ist von mir an anderer Stelle (8a), von Hoffmann in diesem Sammelwerke eingehender geschildert worden.

Sterblichkeit und directe Todesursachen bei der croupösen Pneumonie.

Die Sterblichkeit an Lungenentzündung ist durch eine grössere Zahl von Factoren bedingt, deren Trennung umsomehr erforderlich ist, weil nur dann die Möglichkeit vorhanden ist, zur Verhütung der Wirkung der einzelnen Factoren die erforderlichen Mittel und Wege zu finden. Obenan steht sicherlich ein Factor, welcher weder an die Oertlichkeit, noch an die Jahreszeit, noch an das Individuum geknüpft ist. Aber sein Vorhandensein ist nur zu erschliessen, weil die eben genannten maassgebenden Bedingungen nicht genügen, um eine bei der Beurtheilung der Sterblichkeitsursachen zweifellos richtige Thatsache zu erklären. Diese Thatsache beruht in der nach den einzelnen Jahren verschiedenen Sterblichkeit an Pneumonie. In einer und derselben Stadt, in einem und demselben Krankenhause oder ärztlichen Bezirk, bei Menschen, welche im Ganzen und Grossen in ihren Lebensbedingungen im Laufe einer Reihe von Jahren gar keine Aenderung erfahren haben, bei Behandlung der aufgetretenen Pneumonie durch einen und denselben Arzt mit genau gleichen Mitteln kann die Mortalität innerhalb dieser Reihe von Jahren eine erstaunlich ungleiche sein. Ueber ganz enorme Differenzen in der Mortalität nach den einzelnen Jahren berichtete schon Brandes, freilich nur behufs Kritik der eingeschlagenen Behandlungsmethoden. Er sagt wörtlich: „Wenn man in einer Krankheit bei der Anwendung derselben Methode in einem Jahre eine Mortalität von 5 %, in dem nächsten Jahre von 31 % erhält, so zeigt dies, dass man nicht in der Therapie auf eine Statistik massenhaft zusammengezählter Fälle bauen kann.“ Als so enorm gross

stellt sich, wenn man der Sache auf den Grund geht, die angegebene Differenz freilich nicht heraus. Denn zieht man die mit *Delirium tremens* complicirten Fälle ab, dann bleibt für das ungünstigere Jahr nur eine Mortalität von 26 %. Immerhin ist die Differenz eine sehr beträchtliche.

Bei den 2626 während der Jahre 1840—1855 behandelten, der Statistik von Huss zu Grunde gelegten Pneumonien betrug die Mortalität:

1851 unter 242 Kranken 18, also 7·43 %,
1843 „ 134 „ 19, „ 14·17 %.

Das Maximum ist also fast zweimal grösser als das Minimum. „Der einzige Schlusssatz, der aus dieser Verschiedenheit gezogen werden kann, ist, dass die vorkommenden Lungenentzündungen in einem Jahre von schwererer Beschaffenheit waren, als in einem anderen."

Nach Fränkel und Reiche's Angaben starben von den im Hamburger Krankenhause Behandelten:

1889: Männer 36 = 19 %, Frauen 2 = 5·3 %, zusammen 38 = 16·7 %
1890: „ 43 = 15·9 %, „ 15 = 27·8 %, „ 58 = 17·85 %
1891: „ 51 = 14·2 %, „ 26 = 29·2 %, „ 77 = 19·1 %
1892: „ 49 = 24 %, „ 12 = 20·7 %, „ 61 = 23·3 %.

Sehr klar illustriren meine eigenen Beobachtungen die Thatsache von der nach den einzelnen Jahren wechselnden Mortalität.

Behandelt wurden	Männer	Frauen	Zusammen	Hievon starben		Zusammen	Also in Procenten
				Männer	Frauen		
1880	74	7	81	8	—	8	9·8
1881	74	14	88	7	3	10	11·3
1882	67	13	80	13	1	14	17·5
1883	75	17	92	17	3	20	21·7
1884	66	10	76	6	3	9	12·0
1885/86[1])	65	14	79	20	5	25	25·3
1886/87	101	15	116	20	2	22	19·0
1887/88	126	12	138	26	2	28	20·3
1888/89	63	18	81	13	3	16	19·7
1889/90	83	15	98	17	5	22	24·4
1890/91	123	25	148	15	4	19	13·0
1891/92	86	17	103	13	5	18	17·14
1892/93	118	31	149	14	4	18	12·1
1893/94	35	28	63	4	4	8	12·6
1894/95	34	15	49	7	5	12	24·9
1895/96	33	27	60	2	2	4	6·6

[1]) Von dieser Zeit ab fand die Zählung nach dem Etatsjahr, d. h. vom 1. April bis zum 31. März statt, während bis dahin das Kalenderjahr zu Grunde gelegt worden war.

Die zeitlichen Differenzen springen noch deutlicher ins Auge, wenn ich hinzufüge, dass gerade im ersten Jahre eine vollkommen neutrale Therapie eingehalten worden war; kein Alkohol, kein Chinin, keine Bäder:

dabei die günstigste Mortalität. Aber der Muth, diese Therapie einzuhalten, sank mir von Jahr zu Jahr. Die Jahre mit höchster Mortalität erklären sich zweifellos nicht ausschliesslich aus der übermässigen Anwendung des Alkohols in Form von Ungarwein, zu welcher ich geradezu unter dem Drucke der öffentlichen ärztlichen Meinung sowie durch den zuversichtlichen Glauben meiner von verschiedenen Universitäten gekommenen Assistenten fast wider meinen Willen gedrängt wurde. Ich wäre einer Unterlassungssünde angeklagt worden, wenn ich mich dagegen gesträubt hätte. Erst nach den Erfahrungen aus den Jahren 1886—1888 schränkte ich die Anwendung der Excitantien ein. — Unter diesen Verhältnissen bleibt nichts weiter übrig, als die auf dem Wege der Exclusion aller örtlichen, jahreszeitlichen, individuellen, therapeutischen Einflüsse zu erschliessende, für mich zweifellose Annahme, dass die verschiedene Mortalität in den einzelnen Jahren bedingt ist durch die verschieden starke Virulenz des Pneumococcus selbst. Freilich wird eine solche Annahme erst durch positive Untersuchungen über eine bisher noch nicht erforschte zeitliche Verschiedenheit in der Virulenz jeder einzelnen Art von pathogenen Bakterien volle Bestätigung erfahren können. Die klinische Beobachtung lässt mit Zuversicht auf eine solche Bestätigung rechnen.

Demnächst ist von hoher Bedeutung für die Mortalität das Alter der Kranken. Ueber diesen Punkt existiren zwar manche statistischen Angaben, aber gar viele dürften sich für eine Verwerthung nicht eignen. Entweder stammen sie aus der Civilbevölkerung und beruhen nicht einmal durchwegs auf ärztlichen Angaben, oder aus Krankenhäusern, in welchen einzelne Altersclassen, z. B. Kinder, gar nicht aufgenommen worden sind. Selbst die Zahlen eines so sorgfältigen Bearbeiters der Lungenentzündung wie die von Huss gestatten kein sicheres Urtheil. Unter 2616 Pneumoniekranken sind Kinder bis zum 5. Lebensjahre gar nicht vorgekommen; zwischen dem 5. und 10. nur neun, Erwachsene zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre aber 1041. Die Angabe, dass von den neun Kindern eines gestorben ist, also 11·1%, kann also kaum als maassgebend angesehen werden.

Besonders werthvoll ist die von Fränkel und Reiche gegebene Altersstatistik. Bei ihren 1130 Fällen trat der Tod ein im Alter von:

1—5	Jahren	9 mal	unter	30	Fällen = 30·0 %
6—10	„	2 „	„	52	„ = 3·84 %
11—20	„	11 „	„	219	„ = 5·0 %
21—30	„	31 „	„	355	„ = 8·7 %
31—40	„	57 „	„	231	„ = 24·7 %
41—50	„	53 „	„	135	„ = 39·3 %
51—60	„	28 „	„	65	„ = 43·1 %
61—70	„	15 „	„	28	„ = 53·6 %
71—80	„	13 „	„	15	„ = 86·7 %.

Diese Tabelle zeigt in den wichtigsten Punkten eine beachtenswerthe Uebereinstimmung mit der meinigen. Es starben:

Die Gesammtaufnahme betrug im Alter	Männer	Frauen	Zusammen	Davon starben Männer	Davon starben Frauen	Also insgesammt	Procent
bis zu 5 Jahren	35	22	57	11	3	14	24·4
„ „ 10 „	22	24	46	0	0	0	0
„ „ 20 „	256	77	333	5	6	11	3·3
„ „ 30 „	372	65	437	30	9	39	9·0
„ „ 40 „	229	30	259	40	7	47	18·1
„ „ 50 „	172	23	195	48	5	53	37·0
„ „ 60 „	69	14	83	30	7	37	44·5
über 60 Jahre	68	23	91	38	14	52	57·0

Zur vollen Evidenz erwiesen ist in diesen beiden Tabellen die ständige Steigerung der Mortalität vom Beginn des 6. Lebensjahres bis in das höchste Alter hinein. Ueberraschend günstig ist der Ausgang der Krankheit vom 5. bis zum 10. Lebensjahre, während der Verlauf bei Kindern unter dem 5. Lebensjahre ein auffallend ungünstiger ist. Ich war geneigt, anzunehmen, dass von mir in früheren Jahren einzelne tödtlich verlaufene und obducirte Fälle von katarrhalischer Pneumonie bei Kindern bis zum 5. Lebensjahre ihrer lobären Ausdehnung wegen zur croupösen Pneumonie gerechnet worden sind, aber die auffällige Uebereinstimmung mit den Angaben von Fränkel und Reiche berechtigt mich, diesen Verdacht fallen zu lassen.

Mehrere Gründe haben dazu beigetragen, die Ansichten über die Gefährlichkeit oder Ungefährlichkeit der Pneumonie im Kindesalter einander widersprechend zu gestalten. Welchen Werth können Zahlenangaben über den Pneumonieverlauf bei Kindern haben, wenn die Zahlen alle Fälle bis zum 20. (!) Lebensjahre umfassen, während zum Zwecke eines sicheren Urtheils mindestens das erste vom zweiten Lebenslustrum getrennt, vielleicht jedes Lebensjahr bis zum 10. einzeln in Betracht gezogen werden müsste. Thomas hat sich der Mühe unterzogen (pag. 701), die Berichte von zwölf Autoren aufzuzählen, welche übereinstimmend sehr günstige Resultate erzielt haben. Drei derselben haben alle ihre Fälle bis wenigstens zum 10. Lebensjahre, drei bis zum 15., drei bis zum 20. Lebensjahre zusammengerechnet und daraufhin den Nachweis des günstigen Ausganges der Krankheit bei Kindern gebaut. Bei drei der genannten zwölf Autoren fehlen nähere Angaben überhaupt.

Wenn ich trotzdem den obigen statistischen Zahlenangaben über die Mortalität bis zum 5. Lebensjahre keine allgemeine Giltigkeit zuspreche, so geschieht dies auf Grund meiner Beobachtungen in der Privatpraxis. Leider besitze ich hierüber keine genauen, zur Aufstellung einer Statistik

verwerthbaren Notizen. Ich kann nur meiner Erfahrung Ausdruck geben und sagen, dass ich in der Privatpraxis weitaus günstigere Erfolge bei Kindern in dem genannten Alter gehabt habe. Es macht auf mich den Eindruck, als ob voraufgegangene ungünstige Ernährungsbedingungen bei den dem Krankenhause überwiesenen Kindern die Heilungsbedingungen verschlechtert hätten.

Grosser Einfluss auf die Mortalität wird auch dem Geschlecht der Erkrankten zugeschrieben. Grisolle (pag. 519) behauptet im Anschlusse an Briquet, dass die Mortalität bei Frauen doppelt so gross ist wie bei Männern. Er führt diese Thatsache auf das zum Theil wenigstens durchschnittlich höhere Alter der erkrankten Frauen zurück. Ein analoges Ueberwiegen der Mortalität beim weiblichen Geschlecht geht aus den Angaben von Geissler hervor:

Von 347 Männern starben 62, also 17·9%
„ 78 Frauen „ 25, „ 32·5%.

Die Zahlen von Huss sprechen gleichfalls für eine freilich nicht in so hohem Grade überwiegende Mortalität des weiblichen Geschlechtes:

Von 2187 Männern starben 219, also 10·01%
„ 429 Frauen „ 62, „ 14·45%.

Meine eigenen Zahlen zwingen mich, der Annahme, dass die Mortalität beim weiblichen Geschlecht eine grössere ist wie beim männlichen, zu widersprechen. Und in diesem Punkte kann die Statistik als unzweideutiger Beweis angesehen werden, wenn so wie hier eine genügend grosse Zahl zu Grunde gelegt und durch dieselbe eine überwiegende Mortalität beim weiblichen Geschlecht nicht festgestellt werden kann. Dann muss eine solche Feststellung genügen, um abweichende Ergebnisse auf andere Ursachen, aber nicht auf das Geschlecht zurückzuführen.

Von sämmtlichen 1501 Pneumonien starben 253, also 16·8%

von 1223 Männern „ 202, „ 16·5%
„ 278 Frauen „ 51, „ 18·0%.

Diese Zahlen erhalten eine werthvolle Stütze durch die ausgedehnten statistischen Untersuchungen v. Ziemssen's. Nach seiner Berechnung, welcher die statistischen Angaben verschiedener Länder aus den Jahren 1839—1856 zu Grunde liegen, betrug der Procentantheil des weiblichen Geschlechtes an der Pneumoniesterblichkeit in

Paris	Kopenhagen	Hamburg	Zürich	Berlin
48·1%	41·1%	43·4%	51·1%	43·9%.

Gehen wir nunmehr auf die den Ausgang der Krankheit beeinflussenden örtlichen Bedingungen ein, dann ist in erster

Reihe der Sitz der Pneumonie ins Auge zu fassen. Nach Auenbrugger und Corvisart sollen linksseitige Pneumonien weniger günstig verlaufen wie rechtsseitige. Briquet behauptet das Umgekehrte. Grisolle hat keine Verschiedenheit beider Seiten bezüglich des Einflusses auf die Mortalität finden können (pag. 530).

Nicht besser steht es um die Entscheidung der Frage, ob Pneumonien im Oberlappen eine grössere Gefahr bedingen, als solche in den übrigen Abschnitten der Lunge. Andral und Grisolle halten erstere für gefährlicher; Briquet spricht ihnen einen besonderen Einfluss auf die Mortalität ab.

Für beide Fragen, also die prognostische Bedeutung der rechten Seite gegenüber der linken und diejenige der Oberlappen gegenüber den Unterlappen, ergibt sich aus der tabellarischen Uebersicht meiner 253 Todesfälle, dass erkrankt waren:

Lappen	Bei Männern	Bei Frauen	Summe	
R. U.	33	6	39	120 = 47%
R. O.	15	4	19	
R. 2 Lappen	19	5	24	
R. Lunge ganz	32	6	38	
L. U.	34	3	37	68 = 26·8%
L. O.	6	1	7	
L. Lunge ganz	17	7	24	
Beide Lungen	46	19	65	65 = 26·2%
Summe..	202	51	253	

In den 19 Fällen, wo nur zwei Lappen rechts erkrankt waren, bestand die Entzündung:

R. 2 Lappen	Bei Männern	Bei Frauen	Summe
R. O. + Mitte	13	2	15
R. U. + „	4	3	7
R. O. + R. U.	2	0	2
Summe..	19	5	24

Der rechte Oberlappen war betheiligt in Summa in 19 Fällen = 7·5 %
„ linke „ „ „ „ „ „ 7 „ = 2·8 %

Summe 26 Fälle = 10·3 %.

Bei Berücksichtigung der Todesfälle an und für sich ergäbe sich also zunächst ein beträchtliches Ueberwiegen der rechten Seite. Doch verringert sich dies beim Vergleich mit den Erkrankungen überhaupt.

Während in 189 Fällen die Entzündung auf beiden Seiten bestand, war die rechte Seite 782mal, die linke 570mal befallen. Auf

782 rechtsseitige Erkrankungen kommen 120 Todesfälle, also 15·3%,
530 linksseitige „ „ 68 „ „ 12·8%.

Somit scheinen rechtsseitige Erkrankungen an und für sich eine grössere Gefahr zu bedingen.

Bei Lungen-Oberlappenerkrankungen allein aber kamen auf:

145 rechtsseitige 19 Todesfälle, also 14%
57 linksseitige 7 „ „ ....12·3%,

ein so geringer Unterschied, dass demselben bei der verhältnissmässig geringen Zahl keine Bedeutung beizumessen ist.

Zweifellosen Einfluss auf die Mortalität haben manche Krankheiten, welche schon vor dem Auftreten der Pneumonie bestanden haben.

Wie aus den voraufgegangenen Bemerkungen über das Hinzutreten der Pneumonie zu anderen Krankheiten hervorgeht, gestalten die chronische Nephritis und die Lebercirrhose den Verlauf fast stets ungünstig. Herzfehler bedingen hohe Gefahr, schliessen aber einen günstigen Verlauf nicht aus. Von der Skoliose gilt das Gleiche. Die Gravidität ist eine der gefährlichsten Complicationen; die Gefahr ist um so grösser, je mehr die Gravidität dem Ende der natürlichen Schwangerschaftsdauer sich nähert. Meist treten die zum Abort oder zur Frühgeburt führenden Contractionen des Uterus am dritten oder vierten Krankheitstage auf (Klautsch). — Das *Delirium tremens* erhöht gleichfalls die Mortalität, ist aber mehr wie jede andere Complication einer günstigen therapeutischen Beeinflussung zugänglich.

Die Frage, welche Prognose die Contusionspneumonien zu stellen gestatten, ist verschieden beantwortet worden. Nach Litten verlaufen sie meist wie spontan aufgetretene und geben keine schlechte Prognose. Paterson dagegen hat unter fünf Fällen von traumatischer Pneumonie drei Todesfälle gehabt.

Nächst diesen die Mortalität von vornherein beeinflussenden Zuständen ist für die Prognose eine Reihe von Symptomen beachtenswerth, welche durch die pneumonische Erkrankung selbst bedingt sind.

Ein mehrtägiges Vorläuferstadium, welches mit allgemeinem Uebelbefinden verbunden ist, gestaltet die Prognose zweifelhaft (Grisolle).

Hohes Fieber, zumal wenn dasselbe schon Morgens 40° beträgt, bei mehr als siebentägiger Dauer ist beunruhigend.

Eine Pulszahl, welche 120 in der Minute überschreitet, ist ungünstig.

Heftiger Bronchialkatarrh und, als Begleiter desselben, starker, die Nachtruhe raubender Husten, heftige Seitenstiche würden für den

Ausgang bedenkliche Folgen herbeiführen, wenn diese Symptome nicht zu beseitigen wären, was glücklicherweise möglich ist.

Das Auftreten von Herpes im Verlaufe der Pneumonie soll die Prognose günstiger gestalten. Die eingehenden Untersuchungen Geissler's scheinen auf den ersten Blick diese Ansicht zu bestätigen. Von seinen in Berechnung gezogenen

421 Kranken starben 87, also .... 20·7 %;
von 182 mit Herpes „ 17, „ .... 9·3 %,
„ 239 ohne „ „ 70, „ .... 29·3 %.

Das Resultat gestaltet sich aber anders, wenn man die Herpesfälle unter Berücksichtigung ihres Auftretens bei Männern und Frauen der Beurtheilung zu Grunde legt. Von

155 Männern mit Herpes starben 10, also........... 6·45 %
27 Frauen „ „ „ 7, „ .... 25 %.

Ferner geht aus den Untersuchungen von Geissler selbst die grosse Frequenz des Herpes im jugendlichen Alter hervor (50 % Herpes im jugendlichen Alter, zwischen dem 15. und 30. Lebensjahre, gegenüber 43 % bei seinen sämmtlichen 421 Fällen). Im jugendlichen Alter aber hatte er überhaupt die geringe Mortalität von 6·54 %.

Wir werden also daraus folgern müssen, dass der Herpes an und für sich nicht als prognostisch günstiges Zeichen angesehen werden kann, sondern dass derselbe meist im jugendlichen Alter vorkommt, in welchem die Pneumonie selbst eine günstigere Prognose zu stellen gestattet.

Das Verhalten des Blutes, beziehungsweise die Leukocytose prognostisch zu verwerthen, ist nicht möglich. Obwohl die Zahl der weissen Blutkörperchen im Verhältniss zu derjenigen der rothen mit der Steigerung des Fiebers erwiesenermaassen zunimmt, haben Halla, Rieder und v. Jaksch gerade in den letal verlaufenen Fällen eine beträchtliche Verminderung der Leukocytose gefunden.

Das Vorhandensein von Pneumokokken im Blute ist nach Kohn als prognostisch ungünstig anzusehen. Unter 32 Pneumoniefällen fand er neunmal Pneumokokken in dem mittelst Punktion aus der Armvene des Lebenden entnommenen Blute. Von diesen 9 sind 7 gestorben. 2 geheilt, aber nach Ueberstehen einer Pyämie mit metastatischen Abscessen, respective nach Heilung eines Empyems.

Endlich ist noch die naheliegende Thatsache zu erwähnen, dass die Gefahr für das Leben mit der Ausbreitung der Pneumonie steigt. Es wäre höchstens hier hinzuzufügen, dass dies überraschenderweise nicht in dem Masse der Fall ist, wie man *a priori* anzunehmen geneigt wäre. Heilungen von Pneumonien, welche die eine Lunge ganz und noch dazu einen Lappen der anderen Lunge befallen

haben, gehören nicht zu den Seltenheiten. Schon die Thatsache, dass, wie oben erwähnt, in drei tödlich verlaufenen Fällen beide Lungen gänzlich pneumonisch infiltrirt gefunden wurden — nur ein Theil eines Oberlappens enthielt noch Luft — beweist, wie lange das Leben erhalten bleiben kann. Freilich wird in günstig verlaufenen Fällen immerhin angenommen werden müssen, dass einzelne, auf Grund der klinischen Untersuchung als gänzlich luftleer anzusehende Abschnitte wohl noch oder schon wieder einen Theil des Gasaustausches vermitteln können.

Wenn aber der tödtliche Ausgang auf die Lungen selbst zurückzuführen ist — wozu sicherlich in einem Theil der Fälle alles Recht vorliegt — dann ist derselbe in der grossen Mehrzahl der Fälle nur durch das Oedem bedingt, welches die von der pneumonischen Infiltration nicht befallenen Lungenabschnitte einnimmt. Ich übergehe die früheren Ansichten über das Zustandekommen des Lungenödems, weil dieselben wenig Anrecht auf Giltigkeit haben, und erwähne nur die Untersuchungen Rivalta's, welche besondere Bedeutung haben würden, wenn sie auch von anderen Forschern Bestätigung erführen. Bei 52 tödtlich verlaufenen, zur Section gekommenen Fällen kam Lungenödem 33mal, also in 65%, vor; 22mal nahm dasselbe eine ganze Lunge ein, 6mal betraf es die Basis einer, 2mal die Basis beider Lungen, 3mal einen Oberlappen. In den ödematösen Abschnitten constatirte Rivalta stets die Fränkel'schen Diplokokken in reicher Zahl und fast immer ihr ausschliessliches Vorhandensein. Dabei fand sich in einer mehr oder minder grossen Zahl von Alveolen solcher im Zustande des acuten Oedems befindlichen Lungen eine beginnende Exsudation, welche dargestellt wurde durch eine Beimischung rother und weisser Blutkörperchen zu desquamirten Epithelien. Auf Grund dieser Feststellung erklärt er das Oedem bei der Lungenentzündung für ein durch Diplokokken veranlasstes, entzündliches, acutes Oedem.

In ganz überwiegendem Masse aber ist die *Causa proxima* des tödtlichen Ausganges auf eine allmähliche Erschöpfung der Herzmuskelkraft zurückzuführen. „Die Pneumonietodten sind an Insufficienz des Herzens gestorben", sagt v. Jürgensen. Diese Behauptung begründet er durch die Annahme, dass 1. die pneumonische Exsudation eine Vermehrung der Widerstände im kleinen Kreislauf und damit eine höhere Arbeitsanforderung an den rechten Ventrikel herbeiführt; 2. dass die von der Pneumonie in und an der Lunge gesetzten Veränderungen eine Verminderung der durch die Vermittlung dieses Organs für die Blutbewegung zu liefernden Kraftsumme bedingen, insbesondere ein Theil der durch die Ausdehnungsfähigkeit der gesunden Lunge gelieferten lebendigen Kraft für den Kreislauf fortfällt, während gerade die durch das pneumonische Exsudat herbeigeführte Verkleinerung der Lungenoberfläche

eine Mehrleistung der Triebkräfte für das Blut erforderlich macht, wenn ein ausgiebiger Gaswechsel stattfinden soll.

„Aber erst das Fieber bringt die von der Pneumonie örtlich geschaffenen Störungen zum Ausdruck, es führt eine vermehrte Arbeit des Herzens herbei, während es direct das Herz schädigt“, fügt v. Jürgensen hinzu.

Nun ist ja die Thatsache, dass der endliche Ausgang der Pneumonie auf Insufficienz des Herzens zurückzuführen ist, eine zweifellos richtige. Aber die Annahme, dass das Fieber die Ursache der Herzinsufficienz ist, kann nicht als zutreffend angesehen werden. Hiergegen sprechen folgende Thatsachen:

Zunächst braucht die Degeneration der Herzmusculatur — welche v. Jürgensen mit Zenker und Liebermeister als Folge des Fiebers ansieht — überhaupt gar nicht besonders auffällig zu sein, selbst wenn der Tod bei Pneumonie unter Erscheinungen der Herzinsufficienz erfolgt ist. Ferner kann der Tod unter Erscheinungen der Herzinsufficienz eintreten, selbst wenn das Fieber bei der Pneumonie nicht auffällig hoch gewesen ist. Ebenso kann bei anderen Krankheiten eine sehr beträchtliche Degeneration des Herzmuskels eintreten bei sehr geringem oder fehlendem Fieber. Endlich können andere Krankheiten ein höheres Fieber von weit längerer Dauer bedingen, z. B. der Abdominaltyphus, und geben doch zu der Annahme keine Veranlassung, dass hier die Herzinsufficienz eine ebenso häufige Ursache des Todes ist, wie bei der Pneumonie.

Neuerdings hat Bollinger die Ansicht ausgesprochen, dass die kritischen Collapserscheinungen bei der croupösen Pneumonie und die letale Herzinsufficienz wesentlich bedingt sind durch die Oligämie, welche zur ungenügenden Ernährung des ausserdem febril geschwächten und übermässig in Anspruch genommenen Herzmuskels führt; durch die gleichzeitige Anämie des Gehirns können auch Innervationsstörungen des Herzmuskels eine schädigende Wirkung ausüben.

In Betreff der Entstehung der Oligämie bei Pneumonien mit reichlichem Exsudat erklärt er auf Grund der pathologisch-anatomischen Untersuchung, dass die erstere bedingt ist durch das vasculäre entzündliche Exsudat, welches sich in wenigen Tagen, gleich einem inneren Bluterguss, entwickelt. Die Wirkung des Lungenexsudats lasse sich einem durch die Pneumoniekokken bewirkten Aderlasse vergleichen, welcher in wenigen Tagen dem Blute grosse Quantitäten wichtiger Bestandtheile entzieht.

Warum der tödtliche Ausgang bei der Pneumonie verhältnissmässig so frühzeitig eintritt und fast immer in demselben Stadium (zwischen dem 6. und 8. Tage, entsprechend dem Uebergange der rothen in die graue Hepatisation), das hänge wohl damit zusammen, dass das Exsudat quantitativ eine gewisse Akme erreichen muss, die mit dem Leben nicht

mehr verträglich ist. Dass gleichzeitig das Fieber und die parallel gehende Infection und Intoxication prognostisch wichtige Factoren darstellen, verstehe sich von selbst.

Dieser Ansicht muss ich entgegenhalten, dass die Erklärung der Herzinsufficienz durch den gleich einem starken Aderlasse wirkenden Austritt von Blut in die Lungenalveolen mit der klinischen Beobachtung nicht im Einklang steht. Bei der Pneumonie ist kein Symptom vorhanden, welches eine Analogie mit den Zeichen des Blutverlustes bei anderen fieberhaften Krankheiten, z. B. mit Blutverlusten aus Darmgeschwüren beim *Typhus abdominalis*, zulässt.

Nach meiner Ansicht ist der schädigende Einfluss auf das Herz, so wie bei manchen anderen schweren fieberhaften Infectionskrankheiten, auf die Einwirkung der durch die Bakterien producirten Gifte zurückzuführen, welche mit dem Blute zum Herzmuskel gelangen. Gerade der bei verschiedenen Infectionskrankheiten übereinstimmende schädliche Effect auf das Herz drängt zu dieser einheitlichen Deutung. Dass dieser Effect ein sehr verschiedengradiger ist, hängt von dem Zustande der Herzmusculatur ab. Von vorneherein bestehende Schwächezustände des Myocards beeinflussen erfahrungsgemäss den Ausgang der Krankheit in besonders hohem Grade.

Diagnose der Lungenentzündung.

Entsprechend dem zeitlichen Auftreten der einzelnen Krankheitssymptome während des Verlaufes der Lungenentzündung kann eine Reihe anderer sehr verschiedener Affectionen die Sicherheit der Diagnose in Frage stellen.

Wenn die Pneumonie allmählich sich entwickelt, also nur ein unbestimmtes Gefühl des Krankseins voraufgeht, kann selbstverständlich von einer Diagnose keine Rede sein. Auch wenn dabei etwas Husten besteht, wird die Situation nicht besonders geklärt. Die Thatsache, dass körperliche Ueberanstrengung oder der Einfluss ungünstiger Witterungsverhältnisse voraufgegangen sind oder beides zugleich, verdient Beachtung; aber dabei ist auch der Umstand nicht ausser Acht zu lassen, dass unter diesen Verhältnissen ebenso wie ohne jede voraufgegangene Schädigung eine eventuell unter den Erscheinungen eines allgemeinen Krankheitsgefühles zugleich mit Husten auftretende Lungenerkrankung nicht eine croupöse Pneumonie zu sein braucht, sondern auch der Anfang einer acut einsetzenden Lungenspitzeninfiltration oder einer Miliartuberculose der Lungen sein kann. In allen diesen Fällen besteht leichtes Fieber bei öfterem Frösteln und allgemeinem Unbehagen. Bei Miliartuberculose der Lungen ebenso gut wie bei croupöser Pneumonie kann das Fieber eine acute heftige Steigerung erfahren und sich morgens und

abends bei geringen Morgenremissionen auf bedeutender Höhe halten. Für croupöse Pneumonie spricht dann höchstens das Auftreten eines heftigen Schüttelfrostes als Einleitung zu der Temperatursteigerung, aber erst der weitere Verlauf, besonders das Auftreten charakteristischer Erscheinungen über den Unterlappen, bietet grössere Sicherheit für die Diagnose. Tritt aber die Erkrankung über einem Oberlappen auf, so können gerade die am meisten charakteristischen Symptome, wie rubiginöse Sputa, ausgesprochene Dämpfung und bronchiales Athmen, fehlen und die Diagnose sehr erschwert sein. Handelt es sich dann um eine acute Miliartuberculose, so ist der meist sehr stürmische Verlauf bei auffallender Inconstanz und Incongruenz des objectiven Befundes über verschiedenen Theilen der Lungen von maassgebender Bedeutung; der weitere Verlauf bringt die traurige Aufklärung. Aber auch umgekehrt kann eine schleichend einsetzende Oberlappenpneumonie bei geringem irregulärem Fieber und fehlenden pneumonischen Sputis als tuberculöse Infiltration imponiren. Ich habe in meiner Krankenhausthätigkeit mehrere Fälle beobachtet, bei welchen eigentlich die Diagnose „tuberculöse Lungenspitzeninfiltration" gestellt werden musste, trotz fehlender Tuberkelbacillen. Erst in den letzten Jahren war es mir bei ein paar Fällen dieser Art möglich, wenigstens die Diagnose „croupöse Pneumonie des Oberlappens" als wahrscheinlich hinzustellen und eine Bestätigung durch die Thatsache zu finden, dass die betreffenden Patienten vollkommen gesund und arbeitsfähig entlassen wurden. Wenn irgend wo, so ist gerade bezüglich dieser, der Diagnose häufig überaus schwer zugänglichen Processe die allgemeine Empfehlung zu machen, den anamnetischen Verhältnissen auf das Sorgfältigste nachzuforschen und dieselben nicht über den objectiven Untersuchungsmethoden zu vernachlässigen. Eine gute Anamnese ist die halbe Diagnose, bisweilen die ganze.

Wenn Erbrechen die Pneumonie einleitet, was im Ganzen nur selten ohne Schüttelfrost der Fall ist, so kann wenigstens der Zeitraum, welcher bis zur Sicherstellung der Diagnose verstreicht, kein grosser sein. Denn obwohl bei anderen acuten Krankheiten, insbesondere beim Scharlach, bei Meningitis in ihren verschiedenen Formen, Erbrechen die Scene eröffnen kann und Fieber hier ebenso wie bei der Pneumonie sich sofort im Anschlusse an das Erbrechen einstellen, auch rasch zu gleicher beträchtlichen Höhe ansteigen kann, so sind doch in solchen Fällen die objectiven Erscheinungen auf der Lunge, selbst wenn sie nicht mit Stichen einsetzen, fast immer schon innerhalb der ersten 24 Stunden genügend deutlich ausgesprochen und deren Feststellung leicht möglich, wenn man es nicht versäumt, die Lungen zu untersuchen.

Dass Convulsionen bei Kindern den Anfang der Pneumonie darstellen können, ist eine Thatsache, welche im Gedächtniss behalten

zu werden verdient. Die Häufigkeit dieser Convulsionen ist eine geringe gegenüber den aus anderen Ursachen herzuleitenden Convulsionen. Aber die Sachkenntniss des Arztes, welcher auch diesen Zusammenhang im Auge behält, kann hier in bestem Lichte erscheinen. Wenn keine voraufgehenden Krankheiten, zumal ein acuter Gastrointestinalkatarrh, welcher bisweilen tödliche Convulsionen im Gefolge haben kann, oder Nephritiden vorhanden waren, so handelt es sich vor allem darum, bei den in scheinbar voller Gesundheit auftretenden Convulsionen festzustellen, ob sich Fieber an dieselben anschliesst oder nicht. Ist dies der Fall, dann muss geprüft werden, ob nicht eine Lähmung auf die Convulsionen gefolgt ist, und weiterhin erst kann die Möglichkeit des Auftretens einer Pneumonie ins Auge gefasst werden, zu deren Feststellung die wiederholte Untersuchung der Lungen vorgenommen werden muss. Ich habe freilich auch einmal im Anschlusse an Convulsionen, denen heftiges Fieber folgte, eine eitrige Panophthalmitis des einen Auges bei einem einjährigen Kinde auftreten gesehen.

Für den acuten, gleichsam aus heiterem Himmel einsetzenden Schüttelfrost ist die croupöse Pneumonie die grösste Domäne. Wenn sich Seitenstiche anschliessen oder voraufgehen, so besteht bei bis dahin gesunden Menschen die höchste Wahrscheinlichkeit, dass es sich um den Beginn einer croupösen Pneumonie handelt; mit absoluter Zuversicht aber ist auch hierauf nicht zu bauen. Eine beginnende Mastitis kann — bei mangelhafter objectiver Untersuchung — scheinbar ähnlich anfangen.

Gesellt sich aber glasig-schleimiges Expectorat und sanguinolentes Sputum hinzu, dann ist damit schon eine bei Weitem grössere Sicherheit gegeben, aber auch dann ist noch die Möglichkeit einer Verwechslung mit ausgedehnter Infarctbildung in den Lungen in Folge örtlicher Thrombose oder in Folge von Embolie nicht ausgeschlossen. Das Vorhandensein von Thrombosen in den Extremitäten oder in periuterinen Venen (während des Puerperiums) sowie das Vorhandensein von Herzfehlern, welche zur Infarctbildung Veranlassung geben können, ist hier von Wichtigkeit für die Diagnose. Die Sputa sind in solchen Fällen meist rein blutig.

Auch bezüglich der durch die Untersuchung der Lungen feststellbaren Symptome sind manche diagnostischen Momente nicht ausser Acht zu lassen. Das Knisterrasseln im Beginn der Pneumonie kann in ähnlicher Weise bei chronischen Infiltrationen der Oberlappen als einziges, durch Auscultation feststellbares Symptom in noch nicht weit vorgeschrittenen Fällen vorhanden sein; ebenso kommt es beim Lungeninfarct vor, und wenn auch Grisolle behauptet, dass das crepitirende Rasseln der Pneumonie nicht dem Crepitiren beim Lungenödem oder beim hämoptoischen Infarct

gleicht und gewiss theoretisch ein solcher Unterschied vorausgesetzt werden kann, so hat die Unterscheidung *in praxi* doch wohl ihre Tücken. Denn obwohl es zweifellos richtig ist, dass beim Lungenödem ebenso wie beim hämoptoischen Infarct die Blasen, welche durch die Vermischung von Schleim, respective zäher Flüssigkeit und Luft gebildet werden, in etwas grösseren Bronchien entstehen wie beim Beginn der Pneumonie, also der Schall des Blasenspringens, durch welches das Knistern hervorgerufen wird, in letzterem Falle ein höherer ist, so kann doch jeder während des Beginnes der Pneumonie in den feineren Bronchien vorhandene Katarrh das theoretische Raisonnement über den Charakter des Knisterraselns in *praxi* werthlos machen. Ein einzelnes Zeichen kann für denjenigen, welcher eine rein physikalische Erklärung der objectiven Symptome für das Richtigste hält, zur Stellung der Diagnose nicht ausreichen.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Feststellung aller Momente, welche die Diagnose zwischen Pneumonie und Pleuraergüssen seröser sowohl als auch eitriger Natur sichern können. Je zahlreicher die Beobachtungen des einzelnen Arztes sind, desto mehr wird er überzeugt sein, dass diesem Punkte eine besondere Aufmerksamkeit zugewendet werden muss. Ueberaus schwierig können sich die Umstände in Krankenhäusern gestalten, weil denselben die Kranken in den verschiedensten Krankheitsstadien und häufig in einem Zustande zugehen, welcher nicht einmal die Erhebung einer genauen Anamnese zulässt. In der Privatpraxis ist die Diagnose meist leichter zu stellen, wenn der Kranke von Anfang an genau beobachtet und untersucht ist.

In allen Fällen handelt es sich selbstverständlich um die Diagnose zwischen Pleuritis und Pneumonie im Unterlappen, beziehungsweise einer ganzen Seite. Traube hat zwar eine Pleuritis bei Pneumonie des gleichnamigen Oberlappens beobachtet, aber ein solches Unicum braucht nicht weiter in Betracht gezogen zu werden.

Erstens können schon beim Einsetzen der Pneumonie diagnostische Schwierigkeiten auftauchen, nämlich dann, wenn Stiche ohne Schüttelfrost die Krankheit einleiten und weder Knisterrasseln für Pneumonie, noch Reiben für Pleuritis spricht. Dabei kann letzteres auch im Beginn der Pneumonie vorhanden sein. Nur rasch und hoch ansteigendes Fieber spricht dann für Pneumonie; ein einziges pneumonisches Sputum bestätigt diese Diagnose. Besonders wichtig ist dabei das Ergebniss der Untersuchung der Lungenspitzen und die Feststellung ob der Patient bisher vollständig gesund gewesen ist, insbesondere ob er nie an Husten gelitten hat. Pleuritis tritt ja sehr leicht bei schwach ausgesprochenen Lungenspitzenaffectionen auf, welche bis dahin gar keine Symptome gezeigt zu haben brauchen. Unter solchen Verhältnissen kann die Diagnose zwischen Pneumonie und Pleuritis einen oder selbst zwei Tage *in suspenso* bleiben;

nach dieser Zeit aber lässt sich Folgendes feststellen: Entweder können die gesammten Erscheinungen rückgängig geworden sein; die Dämpfung, das leise Bronchialathmen, der besonders bei Frauen und Kindern wenig verstärkte Pectoralfremitus sind ebenso wie das Fieber geschwunden und die Reconvalescenz folgt; wir haben es dann mit einer zwei- bis dreitägigen Pneumonie zu thun gehabt. Die Annahme einer Pleuritis ist auszuschliessen, weil eine hierdurch veranlasste Dämpfung nicht so rasch schwindet. Oder die Dämpfung besteht fort und nimmt sogar noch zu. Ist dabei geringes Fieber vorhanden, was mit überaus seltenen Ausnahmen zutrifft, ist das Bronchialathmen beständig leise und weich, als ob es gleichsam von fern her hörbar wäre, hat die Dämpfung nicht sehr rasch das Gebiet des Unterlappens eingenommen und ist entweder unterhalb seines Bereiches geblieben oder allmählich darüber hinausgegangen, dann handelt es sich um eine Pleuritis.

Hat aber die Dämpfung sehr bald das Gebiet des Unterlappens eingenommen und ist constant darauf beschränkt geblieben, so muss bisweilen lautes bronchiales Athmen ausreichen, um die Diagnose „Pneumonie" zu stellen, zumal in solchen Fällen, wo Heiserkeit die Prüfung des Pectoralfremitus und die Feststellung von Bronchophonie unmöglich macht.

Während dies als kleine Handhabe für die Diagnose im Verlaufe der ersten Krankheitstage gelten kann, ist zweitens ins Auge zu fassen, dass während des Bestehens der Pneumonie ein Erguss in die Pleurahöhle sich hinzugesellen kann. Gewöhnlich schwindet das anfängliche laute Bronchialathmen und macht einem leisen Bronchialathmen dauernd Platz. In solchen Fällen ist glücklicherweise eine Nichtbeachtung dieses Vorkommnisses ohne schwere Folgen; der Pleuraerguss schwindet meist mit dem Aufhören der Pneumonie.

Nur wenn eine Pneumonie sich an andere acute Krankheiten, insbesondere an Abdominaltyphus, anschliesst, ist eine längere Fortdauer der Dämpfung mit Sorgfalt zu beachten und auf die Diagnose „Pleuraerguss" zu prüfen; derselbe könnte eitrig sein.

Drittens kann mit dem Aufhören der Pneumonie, beziehungsweise im Anschlusse an die Krise eine Pleuritis mit ernsten Erscheinungen auftreten. Dieses Vorkommniss ist für den Verlauf der Krankheit von grösster Wichtigkeit. Der Erguss ist nicht selten ein eitriger. Die Unterlassung der genauen Diagnose kann darum lebensgefährliche Consequenzen in sich schliessen. Hat eine Pneumonie am siebenten oder neunten Tage kritisirt und ist hierauf nicht nur eine postkritische Abendsteigerung, sondern von Neuem Fieber gefolgt, welches mehrere Tage anhält, oder hat um den siebenten oder neunten Tag herum auch ohne Eintreten einer Krise ein relativ gutes Allgemeinbefinden bestanden, welches weiterhin einem weniger günstigen — Erhöhung des Fiebers, Dispnoe, etwas Cyanose — Platz

gemacht hat, ist dabei an keiner anderen Stelle der Lunge ein pneumonischer Nachschub zu constatiren, vielmehr an der zuerst erkrankten Stelle Dämpfung bei gleichzeitiger Abschwächung des Athmens zurückgeblieben und auch in den folgenden Tagen in gleicher Weise vorhanden, dann ist selbst bei der Unmöglichkeit, den Pectoralfremitus, z. B. bei bestehender Heiserkeit, zu prüfen, eine hinzugetretene Pleuritis zu diagnosticiren. Eine solche Pleuritis ist recht häufig eitriger Natur. Dies aber bedarf unbedingt der Feststellung durch die Probepunction. Je gefahrdrohender oder wenigstens je beunruhigender nach dem siebenten oder neunten Tage des Bestehens der Pneumonie die Symptome sind, um so rascher entschliesse man sich dazu. Freilich ist es erwünscht, dass dann die Punction auch stets ein positives Resultat ergibt und durch dieselbe das Vorhandensein von Flüssigkeit entweder seröser oder eitriger Natur festgestellt wird. Aber es wird wohl Niemand behaupten wollen, er habe dieser Anforderung ausnahmslos entsprechen können. Selbst bei thatsächlich vorhandenem Exsudat kann eine erstmalige Punction ergebnisslos sein. Solche Misserfolge sind häuptsächlich bedingt durch die circumscripten Verwachsungen der Pleurablätter. Hierdurch wird das Exsudat verhindert, seiner Schwere entsprechend die tiefste Partie der Thoraxhöhle einzunehmen.

Bezüglich der Ausführung der Punction habe ich ein paar Empfehlungen zu machen, welche vielleicht dem einen oder anderen Collegen nicht unerwünscht sein werden. Zunächst wende ich keine zu kurze Punctionsnadel an. Am besten thut man, sich eine eigene Punctionsnadel anzuschaffen welche länger ist, wie die jeder gewöhnlichen Pravaz'schen Spritze beigegebene. Mit letzterer kommt man bei corpulenten Patienten nicht bis in die Thoraxhöhle. Dass man gut thut, vor der jedesmalige Punction die Nadel auszukochen, und die Spritze mit einer desinficirenden Flüssigkeit, am besten mit 5%iger Carbolsäure, vor und nach jedesmaligem Gebrauch auszuspritzen, versteht sich von selbst. Aber man punktire niemals, ohne die mit Carbolsäure gereinigte Spritze noch mit Borlösung nachgespült zu haben. Denn selbst ein kleines Quantum in der Spritze zurückgebliebener Carbolsäure kann das reinste seröse Exsudat nach dem Einziehen in die Spritze trübe machen und so die Beurtheilung erschweren. Die Wahl der Punctionstelle ist in erster Linie von der gedämpften Stelle abhängig; bei grossen Exsudaten empfiehlt es sich, in der Axillarlinie zu punktiren.

Nachdem nunmehr die für die Diagnose intricatesten Bedingungen erörtert sind, bleibt nur noch kurz zu erwähnen, dass die Verdrängung benachbarter Organe, der Leber, der Milz, des Herzens, die Unterscheidung von Pneumonie und Pleuritis ausserordentlich erleichtert. Man muss aber festhalten, dass eine solche Verdrängung oft genug fehlt. Auch

ist nicht ausser Acht zu lassen, dass eine Verdrängung des Herzens trotz vorhandenen Exsudats nicht durch dieses veranlasst zu sein braucht, sondern auch durch eine Pneumonie des linken Oberlappens herbeigeführt werden kann, wie der oben (pag. 97) erwähnte Fall beweist.

Die einzelnen Behandlungsmethoden der Lungenentzündung.

Der Aderlass war seit den ältesten Zeiten bei den entzündlichen Erkrankungen der Lunge im Gebrauch. Nach Köhler's Angabe erwähnt schon Hippokrates den Aderlass bei der Lungenentzündung. Sydenham erklärte reichliche und wiederholte Aderlässe für ein unentbehrliches Mittel zur Heilung der Krankheit. — Auf die Spitze getrieben wurde diese Vornahme von Bouillaud. Er kommt zu der Empfehlung, bei einer Pneumonie von mittlerer Ausdehnung und Stärke im ersten oder höchstens im zweiten Grade, bei einem Erwachsenen von gewöhnlicher Stärke und Constitution unbedingt 2—2·5 *kg* Blut zu entleeren. Dabei mussten die allgemeinen und örtlichen Aderlässe Schlag auf Schlag in einem Zeitraum von 3—4 Tagen von der Aufnahme des Kranken an, gemacht werden. Allgemein wurden von ihm drei, vier oder selbst fünf allgemeine und örtliche Blutentziehungen (Venäsection von ungeführ 15 Unzen oder 30 Blutegel oder Schröpfköpfe mit gleich grosser Menge des entzogenen Blutes) in den ersten 24 Stunden vorgenommen.

Gegen diesen Unfug wendete sich zuerst Louis auf Grund seiner Beobachtungen. Er behauptete, dass die Venäsection bei der Behandlung der Pneumonie ohne Nutzen sei. Aber erst Dietl beschloss die Aera des Aderlassens. Er wies nach, dass die Venäsection die Bildung des pneumonischen Exsudats nicht zu verhindern, somit den pneumonischen Process im Stadium der Congestion und Stase nicht rückgängig zu machen oder zu unterdrücken vermag (pag. 76); ebonsowenig vermag sie das Stadium der rothen Hepatisation abzukürzen. Er glaubt vielmehr annehmen zu müssen, dass in Folge der Venäsection massenreichere Hepatisationen eintreten und bei den an solchen Pneumonien Gestorbenen grössere, faserstoffige Gerinnungen in den Herzhöhlen und grossen Gefässen sich finden (pag. 85). Darum erklärt er die Venäsection geradezu für schädlich. Bei 17 nach der Behandlung mit Venäsection Verstorbenen sei die Pneumonie dreimal mit Meningitis und fünfmal mit Pericarditis combinirt gewesen, während letztere bei 22 nach der Behandlung mit *Tartarus stibiatus* Verstorbenen nur einmal und bei 14 nach der Behandlung mit diätetischen Mitteln Verstorbenen gar nicht aufgetreten war (pag. 99).

Die Mortalität betrug bei der Behandlung (pag. 105)

mit Venäsection	Brechweinstein	diätetischen Mitteln
20 %,	22 %,	7·4 %,
nämlich 17 von 68,	22 von 84,	14 von 175.

Den Satz Dietl's: „Unseren Erfahrungen zu Folge ist der Aderlass in der Pneumonie nie angezeigt, d. h. zur Wiederherstellung der Gesundheit nie nothwendig", werden wohl heutzutage die meisten Aerzte unterschreiben. Nicht alle, denn nach einem in der Wissenschaft nicht seltenen *Circulus vitiosus* regt sich wieder die Neigung, Aderlässe vorzunehmen. Wird doch — *horribile dictu* — sogar gegen Chlorose am Ende des XIX. Jahrhunderts der Aderlass empfohlen![1])

Huss verwirft so wie Louis und Dietl den Aderlass im Stadium der Hepatisation und erklärt ihn in dieser Zeit geradezu für schädlich. Nur um den Uebergang der Congestion zur Ausschwitzung im Lungengewebe, d. h. zur rothen Hepatisation zu verhindern, empfiehlt er die Vornahme (pag. 145). Ob er jemals auf diese Weise etwas erreicht hat, das halte ich für sehr unwahrscheinlich.

Nach den bisherigen Erfahrungen dürfte wohl nur eine einzige Indication für den Aderlass vorhanden sein, nämlich das Hinzutreten von Lungenödem zur Pneumonie im allerersten Beginn der Krankheit, vorausgesetzt, dass nicht durch die Schwäche des Herzmuskels eine entschiedene Contraindication gegeben ist. Ob man aber in solchen Fällen etwas erreicht, muss ich nach meinen Beobachtungen bezweifeln. Denn die beiden Fälle dieser Art, bei welchen ich innerhalb der ersten 24 Stunden der Krankheit wegen Lungenödem eine ausgiebige Venäsection vorgenommen habe, nahmen innerhalb der ersten 36 Stunden einen tödtlichen Ausgang. Die Section bestätigte die Diagnose. — Talamon verwirft den Aderlass gänzlich. Er sagt: „Wir lassen doch bei Rheumatismus, Typhus, Erysipelas nicht zur Ader, warum also diese barbarische Procedur den Pneumonikern vorbehalten?"

Nicht weniger historisch wie die Anwendung des Aderlasses dürfte auch die seines einstigen Concurrenten, des Brechweinsteines, sein. Von Rasori empfohlen und in enormen Quantitäten angewendet, blieb dieses Mittel durch Laennec's Autorität längere Zeit in Gebrauch, trotz des Nachweises, dass die von ihm beigebrachten statistischen Angaben nicht zuverlässig waren (vgl. Grisolle. pag. 622). Eine eingehende historische Uebersicht über die verschiedenen Modificationen in der Anwendungsweise und über die combinirte Anwendung des *Tartarus stibiatus* mit der Venäsection gibt Köhler. — Heutzutage dürfte die Anwendung des *Tartarus stibiatus* wohl als aufgegeben zu betrachten sein. Talamon fällt mit Recht über den *Tartarus stibiatus* das Verdammungsurtheil mit den Worten: „Wir vermindern damit die Aussichten auf Heilung, indem wir die Krankheit mit den Effecten einer Vergiftung compliciren."

---

[1]) Selbst wenn der Aderlass bei der Chlorose unschädlich wäre, ist er dabei doch zu verwerfen, denn es gibt bequemere Mittel, mit denen man Chlorotische heilen kann.

Veratrin ist von Aran in die Praxis eingeführt worden und hat an Biermer und Köhler warme Fürsprecher gefunden (vgl. Köhler, I., pag. 798). Zur gründlichen Abschreckung von der Anwendung dieses Mittels empfehle ich, die 21 Krankengeschichten Alt's zu lesen. — v. Jürgensen hat sehr Recht, wenn er sagt, dass nur die Unkenntniss der normalen Verlaufsverhältnisse der Pneumonie zur Empfehlung des Veratrins geführt hat (pag. 404).

Auch Pilocarpin ist angewendet worden. Sziklai hat Erwachsenen 3—4, Kindern über vier Jahre 1—2 *cg pro die* gegeben und meint günstige Erfolge gehabt zu haben. Ebenso Liszt. Richter dagegen hat davon keinen Einfluss auf die Lungenentzündung gesehen.

Eine sehr reiche Literatur hat die Anwendung der Digitalis bei der Lungenentzündung gezeitigt. Die erste Empfehlung geht gleichfalls auf Rasori und die Schule der Contrastimulisten zurück. Späterhin kam die Digitalis durch die Untersuchungen Traube's mehr in Aufnahme. Doch lässt sich nicht behaupten, dass sie von ihm geradezu empfohlen worden wäre; wenigstens klingt das, was er darüber sagt, nicht sehr ermuthigend. Er wandte das Mittel in sehr grossen Dosen an (120 Gran in 48—60 Stunden). Nach seinen Beobachtungen tritt hierbei eine sehr bedeutende Verminderung der Pulsfrequenz ein, aber zugleich mit der Abnahme der Spannung der Arterien keine Vermehrung der Diurese, wohl aber ein oft stark ausgesprochener Collapsus. Hier ist, wie er annimmt, neben einer noch bestehenden Erregung des regulatorischen eine beginnende Lähmung des musculomotorischen Nervensystems herbeigeführt.

Neuerdings hat die Digitalis wieder einen sehr eifrigen Fürsprecher an Petrescu gefunden. Dosen, welche ganz ungeheuerlich erscheinen, werden von ihm empfohlen. Er gibt bis zu 12 *g* im Infus auf 200 in 24 Stunden. Nach seiner Meinung können die grossen Digitalisdosen, frühzeitig gegeben, jede typische Pneumonie (bei atypischem Verlauf ist die Wirkung keine so glänzende) coupiren und die Mortalität der Pneumonie auf Null herabdrücken. Er habe zur Zeit, so berichtet er in seiner ersten statistischen Publication, noch 1·21% Mortalität, da viele Kranke zu spät in Behandlung kamen.

Nach seiner späteren Mittheilung (191) aber hat er nicht weniger, sondern etwas mehr Todesfälle. Bis

zum 1. Juli 1887	hatte er	577 Fälle	mit 1·21%	Mortalität
„ 1. Januar 1889	„ „	816 „	„ 2·06%	„
„ Jahre 1891	„ „	825 „	„ 2·06%	„

Dabei ist zu berücksichtigen, dass es sich um ein Central-Militärlazareth handelt, in welchem die Beobachtungen gemacht sind.

Um solche Resultate zu erzielen, dazu ist wahrlich keine Digitalisbehandlung erforderlich. In meiner oben mitgetheilten Sterblichkeitsstatistik habe ich unter 379 Pneumoniefällen im Alter von 5—20 Jahren 11 Todesfälle, das macht 2·64%. Wenn ich bedenke, dass meine Kranken sich aus einer Bevölkerungsschicht recrutiren, welche nur durch die Noth gezwungen das Krankenhaus aufsucht, und dass eine recht beträchtliche Zahl am Ende der Krankheit moribund ins Krankenhaus geschickt wird, dann wäre ich beinahe geneigt, meine ohne Digitalis erzielten Erfolge für die günstigeren zu erklären.

Noch schlagender sind die Zahlen von Risell. Wie kann von Erfolgen der Digitalisbehandlung Aufhebens gemacht werden, wenn dieser Autor ohne Digitalis unter 127 Pneumonien bei Leuten im 2. und 3. Lebensdecennium nur 2 Todesfälle, also 1·8% Mortalität, hat? — Barth erklärt die Anwendung der Digitalis in grosser Dosis bei solchen Fällen für angebracht, wo Bäder contraindicirt oder nicht anwendbar sind. Er protestirt energisch gegen die Theoretiker, welche unter dem Vorwande, dass die Pneumonie eine cyklische Krankheit ist, die exspectative Methode wieder zu Ehren bringen wollen. Ohne Zweifel bedürfen die einfachen Pneumonien, solche bei Kindern und kräftigen jungen Leuten, in der Mehrzahl der Fälle keiner activen Behandlung, ebenso wie alle Behandlungsweisen der Welt den tödtlichen Ausgang nicht verhüten werden bei infectiösen Pneumonien, bei Diabetikern, Urämischen, Kachektischen, bei allen denen, wo die Pneumonie nur das Lebensende ist. Aber zwischen diesen beiden Extremen gebe es noch zahlreiche Fälle, wo die Prognose ungewiss bleibt, wo der Kampf lange Zeit unentschieden ist und wo eine geeignete Hilfeleistung den günstigen Ausgang herbeiführen kann.

In allen Fällen, wo bei einem Pneumoniker die Ausdehnung der Hepatisation, die Intensität des Fiebers und der Dyspnoe, die Häufigkeit und Weichheit des Pulses Herzschwäche befürchten lassen, dürfe man nicht zögern, einzugreifen. Wenn der Kranke kräftig ist, das 40. Lebensjahr nicht überschritten hat, wenn kein ernster organischer Fehler vorhanden ist, soll man der Digitalis mit den gebräuchlichen Vorsichtsmassregeln den Vorzug geben. Man gebe 1·5—3·0 im Infus auf 100 *g*, setze 25 *g* Rum und ebensoviel *Syr. cort. aurant.* zu und lasse davon zweistündlich 1 Esslöffel nehmen. Man überwache die Wirkung des Mittels sorgfältig, aber lasse sich nicht durch etwas Erbrechen oder Schwindel erschrecken. Im geeigneten Falle können Alkohol, subcutane Injectionen von Coffeïn angewendet werden. Die Digitalismedication braucht nur dann ausgesetzt zu werden, wenn der Puls sehr verlangsamt oder irregulär ist. Sonst wird sie nach Bedarf 4—5 Tage, bis zur Entfieberung, durchgeführt. — Fickl gibt Tagesdosen von 3 *g* im Infus so lange, bis Entfieberung eintritt oder leichte Intoxicationserscheinungen sich geltend machen. Daneben

lässt er reichlich Alkoholika nehmen. Von 108 kranken Soldaten genasen 93 vollständig und wurden wieder diensttauglich, 13 wurden zur Erholung beurlaubt, 1 nach der Genesung transferirt, 1 starb. Drei Todesfälle aber wurden wegen Complicationen von der Rechnung ausgeschlossen.

v. Jürgensen tritt der Digitalisanwendung entgegen, insoweit ihr eine specifische Heilwirkung zugesprochen wird. Er schätzt dieselbe aber unter gewissen Verhältnissen, welche sich genau angeben lassen: „Sobald bei einem von vornherein herzschwachen oder bei einem im Laufe der Erkrankung herzschwach gewordenen Pneumoniker der Puls ohne nachweisbaren Grund in die Höhe geht und gleichzeitig unregelmässig wird, ist die Digitalis angezeigt. Für die Beurtheilung fällt das Vollbleiben oder Leerwerden des Pulses ins Gewicht; ist er noch gut gefüllt, dann kann man etwas zuwarten, namentlich gegen das Ende der Krankheit, wo als ein die bevorstehende günstige Wendung verkündendes Zeichen nicht selten leichte Unregelmässigkeiten des Pulses sich einstellen.“

Reiner berichtet aus Prof. Drasche's Klinik über 24 mit Digitalis behandelte Fälle, von denen nur einer, ein 69jähriger Mann, starb. Aus seinen Beobachtungen geht hervor, dass man die Tagesdosis ohne jede Gefahr über die üblichen Digitalisdosen steigern kann und dass die Furcht vor den grossen Dosen im Allgemeinen nicht berechtigt ist; nur darf man diese Dosen nicht länger fortsetzen, als höchstens zwei Tage. Seine Beobachtungen zeigen weder eine coupirende Wirkung der Digitalis bei Pneumonie, noch eine Abkürzung des Verlaufes. Er will vielmehr eine Verzögerung der Lösung beobachtet haben. Ebensowenig vermochte die Digitalisbehandlung eine Erniedrigung der Temperatur herbeizuführen. Die Pulsfrequenz wurde während des hyperpyretischen Stadiums nicht beeinflusst, erst in der Apyrexie sank der Puls um 50 und mehr Schläge, und dann machte sich in mehreren Fällen ein *Collapsus virium* bemerkbar. Kurz, es sei kein Moment hervorzuheben, welches eine Empfehlung der grossen Digitalisdosen bei der Pneumonie rechtfertigen könnte.

In übereinstimmender Weise erklärt Gerhardt, die Digitalis habe den von ihr gehegten Erwartungen nicht entsprochen, und Talamon sagt: „Wenn gerade bei schweren Fällen von Pneumonie, wie Petrescu und Fickl zugeben, Digitalis in grossen Dosen contraindicirt ist, wozu sie dann bei solchen Fällen anwenden, welche von selbst heilen?“

Ich selbst habe unter dem Einflusse der Lehren Traube's vor Jahren einigemale Digitalis im Infus von 2 *g* auf 180 angewendet, aber einmal schon nach zwei Flaschen bei einer Frau von 30 Jahren einen tödtlichen Collaps gesehen, den ich mir nur aus der Digitaliswirkung erklären konnte. Ob die Verhältnisse der Privatpraxis, d. h. die Unmöglichkeit einer steten Beaufsichtigung des Verlaufes während der Verabfolgung des Mittels, von Einfluss gewesen sind, ob ein solcher Aus-

gang in der Krankenhausthätigkeit abwendbar ist, muss ich dahingestellt sein lassen. Ich selbst habe seither Digitalis nicht mehr angewendet und würde selbst im Krankenhause zur Zeit nicht geneigt sein, davon Gebrauch zu machen, da ich gerade in den letzten Jahren mit einer minder eingreifenden Methode sehr befriedigende Resultate erzielt zu haben meine. Als einzige Indication für die Anwendung der Digitalis stelle ich eine von vornherein durch Myocarditis — welche meist auf atheromatöser Degeneration der Gefässe beruht — hauptsächlich bei älteren Leuten veranlasste Irregularität und Beschleunigung des Pulses hin. Durch den Gebrauch eines Infus von 2 auf 180, wovon zweistündlich 1 Esslöffel zu nehmen war, habe ich einigemale nach 1—2 Flaschen günstige Erfolge erzielt.

Eine grosse Rolle spielt, vielleicht lässt sich sehr bald sagen: spielte, bei der Behandlung der Pneumonie der Alkohol, nachdem derselbe von Todd bei fieberhaften Krankheiten überhaupt empfohlen worden war. Nach ihm trat als einer der entschiedensten Gegner der angreifenden antiphlogistischen Behandlung und als Vertreter des nährenden sowie des stimulirenden Verfahrens Hugues Bennet auf. Durch seine Behandlung soll die Sterblichkeit so sehr heruntergegangen sein, dass nur ein Todesfall auf 35 Pneumonien kam. Im British med. Journal vom 14. April 1866 aber wurde ihm nachgewiesen, dass er die unglücklichen Fälle aus irgendwelchem Grunde ausgeschlossen habe (Köhler, I., pag. 773). Nichtsdestoweniger mehrten sich die Anhänger der — ich darf wohl sagen — forcirten Alkoholanwendung. Sée erklärt, dass die Klinik den kühnen Versuch, die grossen Alkoholdosen in die Behandlung der Fieber einzuführen, gerechtfertigt und die experimentelle Physiologie ihn bestätigt habe. Es sei noch heute die rationellste Medication, denn 1. dient der Alkohol als ein direct, ohne vorgängige Umwandlung durch die Venen absorbirbares Nährmittel, 2. erhält der Alkohol die Kräfte durch Verminderung übermässigen Stoffverlustes, 3. erhält er die Kräfte auch durch seine directe Einwirkung auf das neuromotorische System, 4. wirkt er als Antithermicum und vielleicht als Antipyreticum.

Auch v. Jürgensen ist ein unbedingter Anhänger der Alkoholanwendung. Er gibt Alkohol bei jeder Pneumonie „nicht nach der Schablone, sondern nach ganz bestimmten, im Einzelfall entscheidenden Heilanzeigen." Jeder erwachsene Pneumoniker erhält von vornherein täglich 1 Liter, ein Kind je nach dem Lebensalter $^1/_4$—$^1/_2$ Liter leichten, guten Rothweines. Bei der Behandlung der Pneumonie mit kalten Bädern sind vor und nach dem Bade 30—50 cm^3 Rothwein, bei sehr kalten Bädern eine nicht zu kleine Menge schweren Weines (Südweine, Ungarwein, Burgunder) zu verabfolgen (118).

Nach seiner Erfahrung erträgt der Fiebernde, so lange das Fieber dauert, Mengen von Alkohol, welche dem Gesunden sicher einen Rausch

mit allen seinen Nachwehen, vielleicht gar die Gefahr einer ernsteren Vergiftung bringen würden.

Ich selbst erkläre mich für einen entschiedenen Gegner der Alkoholanwendung in der geschilderten Weise. Ein paar Jahre hindurch habe auch ich unter dem Drucke der öffentlichen ärztlichen Meinung diese Vornahme durchgeführt. Da aber gerade in dieser Zeit die Ergebnisse verhältnissmässig sehr ungünstige waren, also zum mindesten ein positiver Vortheil nicht erreicht war, da von einer Verminderung übermässigen Stoffverbrauches, wie meine Wägungen mir ergeben haben, gar keine Rede war, da ich niemals gesehen habe, dass der Alkohol bei der Pneumonie als Antithermicum oder Antipyreticum gewirkt hat, gab ich die schablonenhafte Anwendung des Alkohols auf, zumal da ich mich des freilich subjectiven Urtheiles nicht erwehren konnte, dass die Aufnahme von täglich je einer halben Flasche Ungarweines, mehrere Tage fortgesetzt, aus dem Stadium der Excitation in dasjenige der Prostration hinüberführen kann und auf mich einzelne Kranke den Eindruck machten, als ob ihre Betäubung auf Alkoholintoxication beruhte.

Damit aber soll keineswegs das Kind mit dem Bade ausgeschüttet sein. Zeitweilig habe auch ich Veranlassung gefunden, Excitantien in Form von Alkohol anzuwenden, in der Privatpraxis seltener wie in der Krankenhausthätigkeit. Die besser situirten Kranken nehmen eine weit grössere Menge von Vorrathseiweiss in die Pneumonie hinüber und bedürfen meist des Alkohols gar nicht. In das Krankenhaus aber kommen häufig Menschen in sehr heruntergekommenem, geschwächtem Zustande, und bei diesen ist der Alkohol in mässiger Quantität am Platze. Ausserdem indiciren nur noch Collapszustände die Anwendung des Alkohols.

Auch kalte Bäder sind zur Behandlung der Pneumonie herangezogen worden. Glücklicherweise ist die Methode bis jetzt noch weniger wie der Alkohol zu allgemeiner Anwendung gelangt. Fismer berichtet über diese von Liebermeister angeregte Behandlung der Pneumonie, wie sie im Baseler Spital durchgeführt worden ist. Die Wärme der Bäder betrug 16° R., ihre Dauer 10 Minuten; nur für ältere oder sehr heruntergekommene Individuen wurden die von Ziemssen empfohlenen allmählich abgekühlten Bäder oder solche von 20—24° R. mit längerer Dauer gebraucht. Von 230 in dieser Weise behandelten Fällen starben 38, d. i. 16·5%, während früher eine Mortalität von 25·2% bestanden hatte.

Sehr scharf geht Talamon mit den kalten Bädern ins Gericht. Er erklärt, dass ihre Wirkung auf die Pneumonie gleich Null ist. Selbst die Befürworter derselben geben zu, dass sie nicht anzuwenden sind, wenn der Process sehr ausgedehnt ist, wenn ein ausgesprochener Zustand von Adynamie besteht, wenn die Athmung sehr beschleunigt ist (Fismer), bei Arteriosklerose, Herzschwäche (Barth). Da möge man doch lieber

auf eine Behandlung verzichten, welche unnütz ist, wo sie angewendet werden kann, und nicht anwendbar ist, wo sie nöthig wäre.

Ich selbst habe kalte Bäder zur Behandlung der Pneumonie gar nicht benutzt. Nur bei Consultationen mit Collegen habe ich sie öfter anwenden gesehen, aber nicht ein einziges Mal mich von ihrem Nutzen überzeugen können. Bisweilen folgte eine Vermehrung des Hustenreizes.

Für sehr beachtenswerth halte ich auch einen von pathologisch-anatomischer Seite erhobenen Einwurf gegen die kalten Bäder. Marchand spricht die Ansicht aus, dass die Entstehung der chronischen Lungeninduration unterstützt wird durch ungünstige Temperaturverhältnisse. Wenn auch in neuerer Zeit die gänzliche Unschädlichkeit der Abkühlung der äusseren Haut bei fieberhaften Krankheiten behauptet worden sei und diese Anschauung umgestaltend auf die Behandlung fieberhafter Krankheiten gewirkt haben mag, so glaube er doch, dass die acute und anhaltende Wärmeentziehung keine gleichgiltige Sache sei. Leute, welche mit einer frischen Pneumonie im Freien nächtigen, wo sie gelegentlich todt gefunden werden, setzen sich einer andauernden Temperaturherabsetzung aus, und das auffällig häufige Vorkommen der Induration in diesen Fällen mag nicht zum geringsten Theil auf jenen Umstand zu schieben sein. In seinem ersten Falle von Lungeninduration wurde der Kranke, abgesehen von einer starken Durchnässung, gleich im Anfang mit häufig reiterirten kühlen Bädern behandelt; seine Lunge befand sich „durch schon bestehende pleuritische Adhäsionen der alten Induration der Spitze“ bereits unter abnormen Bedingungen; im Verlaufe der Erkrankung trat endlich noch ein pericardialer Erguss auf. Marchand lässt es dahingestellt sein, ob nicht die durch v. Jürgensen so warm empfohlene Therapie bei der bestehenden Disposition wesentlich den ungünstigen Ausgang zu unterstützen geeignet war. Denn starke Abkühlung der äusseren Haut, namentlich bei hohem Fieber, in der Pneumonie, wo doch meist ein hochgradiger Turgor der äusseren Haut vorhanden ist, rufe nothwendigerweise Congestionen nach den inneren Organen hervor. Die temperaturherabsetzende Wirkung komme dabei sehr wenig in Betracht, denn sie beschränkt sich fast nur auf die äusseren Bedeckungen. Uebrigens habe diese Anschauung eine wirksame Stütze erhalten durch die Versuche Lassar's, welcher bekanntlich als Folge intensiver Abkühlungen der äusseren Haut interstitielle Entzündungsprocesse innerer Organe gefunden hat (pag. 349).

Nur bei enorm hoher Temperatur mit brennend heissen Extremitäten und benommenem Sensorium habe ich lauwarme Bäder (26° C) mit kalter Uebergiessung angewendet. Im Ganzen und Grossen ist die Veranlassung hiezu selten vorhanden.

Auf Grund der bisherigen Erörterung der früheren und der zur Zeit gebräuchlichen Behandlungsmethoden eröffnet sich keine besondere Aussicht für eine erfolgreiche Behandlung der Lungenentzündung. Damit aber sind wir nicht etwa auf den expectativen Standpunkt Skoda's und Griesinger's zurückgedrängt. Selbst die durch meine Statistik erwiesene Thatsache, dass bei einer rein expectativen Behandlung im Jahre 1880 von 81 Kranken nur 8, also 9·8%, starben, also bis zu den letzten zwei Jahren gerade in jenem Jahre die günstigsten Mortalitätsverhältnisse bestanden haben (vgl. oben pag. 133), konnte mich dazu nicht ermuthigen. Denn in den auf das Jahr 1880 folgenden Jahren überzeugte auch ich mich von der ebenda statistisch erwiesenen Thatsache, dass die Schwere und Gefährlichkeit der Pneumonie je nach den einzelnen Jahren ganz enormen Schwankungen unterworfen ist.

Nach meinen Erfahrungen ist das Chinin, in zweckentsprechender Weise angewendet — bei Berücksichtigung aller gerade bei der Pneumonie ziemlich zahlreichen symptomatischen Indicationen — gegen die Krankheit als solche das geeignetste Mittel. In früherer Zeit schon ist dasselbe von France, Cordon, Corrigan (vgl. Köhler, Bd. I, pag. 800) angewendet, in neuerer Zeit von Huss (pag. 179) und v. Jürgensen empfohlen worden. Huss verwendet dasselbe mehr als Tonicum in kleinen Gaben (10—15 *cg* vier- bis sechsmal täglich). Jürgensen dagegen empfiehlt das Chinin als Antipyreticum bei Erwachsenen in der Dosis von 2 *g* abends zwischen 6—8 Uhr; bei Kindern 0·1—0·2 für jedes Lebensjahr, aber bis zum zehnten nicht mehr wie 1 *g*. Seine Erfahrung lehrt, dass eine volle Wirkung nur erreicht wird, wenn 48 Stunden zwischen den Einzelgaben liegen; diese dürfen nicht verzettelt werden. Die Verminderung der Körperwärme erfolgt langsam, beträgt etwa 1·5—2·5° im Maximum, hält aber in geringerem Grade für die nächsten 24 Stunden an. Um den bitteren Geschmack zu vermeiden, kann das Mittel vom Rectum aus einverleibt werden nach der Formel:

Rp. *Chinini bisulph.* . . . . 2·0
Tct. Opii spl. gutt. decem.
Decoct. Althaea q. s. ad 100.

D. S. Das Ganze als Klystier zu verwenden.

Eine sehr eingehende Schilderung der Wirkungsweise des Chinin bei der Pneumonie gibt Sée (pag. 255). Die Toleranz des Organismus für das *Chininum sulfuricum* beträgt nur 2·5 *g*; darüber hinaus kann ein tödtlicher Collaps eintreten. Unter anderthalb Gramm aber sind die Abkühlungswirkungen gleich Null. „Es empfiehlt sich darum, nach dieser Formel vorzugehen und die ganze Dosis in zwei Malen zu geben, ohne

sie zu fracturiren." Die angegebenen Dosen müssen eine Abkühlung nach Verlauf von fünf bis spätestens sieben Stunden hervorbringen: tritt kein Temperaturabfall ein, so handelt es sich um die schwersten Fälle, welche durch kein Mittel zur Heilung zu bringen sind. Man erzielt durch diese nicht fracturirten Dosen beim Pneumoniker eine Wärmeabnahme von anderthalb Grad, aber nach Verlauf von 18—20 Stunden zeigt sich die Neigung, den vorigen Temperaturstand wieder einzunehmen.

Ich selbst habe auf Grund dieser Empfehlungen freilich nur Dosen zu je 1 *g* gegeben, aber niemals irgend einen Einfluss auf das Fieber gesehen. Darum gab ich diese Anwendungsweise auf und verwendete, ähnlich wie Huss, nur kleine Chinindosen, combinirte aber das Chinin mit Eisen, dessen Verabfolgung Niemeyer bei der Pneumonie warm befürwortet hat und mein einstiger Oberarzt am hiesigen Krankenhause, Herr Medicinalrath Dr. Schneider, wie ich mich überzeugte, häufig mit Erfolg verordnet hat. Da ich es aber vor allem für eine wesentliche Aufgabe unserer Therapie halte, den Patienten das Einnehmen möglichst behaglich und bequem zu machen, habe ich von sämmtlichen Chininsorten das *Chininum tannicum neutrale* gewählt, welches der Apotheker Roznyay in Arad herstellt, weil dasselbe fast ganz geschmacklos ist. Da es nach seiner Angabe um zwei Drittel schwächer ist wie das *Chininum hydrochloricum*, so gebe ich davon Erwachsenen dreimal täglich je 1 *g*, zusammen mit je 1 *g* *Ferrum oxydatum saccharatum*. Im Ganzen scheint mir bei dieser Therapie der Verlauf selbst mittelschwerer Fälle ein befriedigender zu sein. Das will natürlich wenig besagen, und diese Anwendungsweise ist es auch nicht, welche mich ermuthigt, dem Chinin eine hervorragende therapeutische Rolle zuzuschreiben. Neben den genannten Chinin-Eisenpulvern habe ich während der letzten zwei Jahre bei schweren Fällen von Pneumonie das Chinin in anderer Weise angewendet. Es handelt sich um Fälle, bei denen im Verlaufe der Krankheit Schlaflosigkeit und Unruhe sich einstellten, ohne dass Schmerzen vorhanden gewesen wären, bei denen ferner der Puls frequent und schwach, das Sensorium benommen wurde. Die Fieberhöhe erschien dabei weniger maassgebend.

Zum Verständniss der Wirkungsweise des Chinins aber muss ich zunächst die Ansicht Finkler's hier einschalten, welche darauf hinauskommt, dass es nicht richtig ist, vom Chinin nur im Sinne eines antifebrilen Mittels zu sprechen. Da dasselbe nur auf das Fieber bestimmter Krankheiten wirkt, so geht sicher daraus hervor, dass es diese specifisch auswählende Wirkung durch seine Beziehung zu den specifisch verschiedenen Fiebererregern zur Geltung bringt. Schon 1870 habe Binz den Nachweis erbracht, dass die antipyretische Wirkung des Chinins nicht zu erklären ist aus einer directen Beeinflussung der wärmeregulirenden Centren.

Des Weiteren gehe dies aus der Thatsache hervor, dass Chinin gegen Intermittens wirkt, wenn es in der fieberfreien Zeit verabreicht wird, dass es prophylaktisch dagegen nützt (Gräser) und dass eine Beeinflussung der Eiterkörperchen, speciell eine Einschränkung der Auswanderung derselben, und der Eiterbildung von Binz sichergestellt wurde. „Wenn nun überhaupt das Chinin auf die Bakterien oder deren Producte wirkt, welche Eiterung, Vermehrung und Auswanderung weisser Blutkörperchen zur Folge haben, so wird es wohl auch auf die hierin übereinstimmenden Bakterien der Pneumonie hemmend wirken."

Der Werth des Chinins bei der Pneumonie liegt auch meiner Beobachtung nach weniger in seiner die Temperatur herabdrückenden Wirkung, als in einer specifischen Einwirkung auf die Krankheitserreger, beziehungsweise deren Producte. Ich habe bei der, weiterhin in dem Abschnitte über die Therapie der Lungenentzündung näher auszuführenden Anwendungsweise des Chinins nur in wenigen Fällen ein Herabgehen des Fiebers gesehen, häufiger dagegen eine sehr günstige Beeinflussung des Gesammtverlaufes der Krankheit.

Künftigen Untersuchungen bleibt es vorbehalten, ob es möglich sein wird, mit Hilfe der Antitoxine des Pneumococcus Heilungen der Pneumonie zu erzielen und so alle bisherigen Behandlungsmethoden überflüssig zu machen. Anläufe dazu sind bereits gemacht. Nur das Wesentlichste kann hier erwähnt werden.

Netter gelang es, mit getrockneter Milz von Thieren, welche mit Pneumoniekokken inficirt waren, ferner mit altem, Pneumoniekokken enthaltendem Pleuraexsudat, schliesslich mit dem nicht mehr virulenten Sputum von Pneumonikern nach der Krise, Mäuse und Kaninchen gegen Pneumoniekokkeninfection immun zu machen.

Mit Zugrundelegung seiner eingehenden Untersuchungen über die Ursache der Immunität kam Emmerich gemeinsam mit Fowitzky zu dem Ergebniss, dass die Pneumonie bei Thieren (Kaninchen) heilbar ist durch die Injection des Blutes und des Gewebssaftes künstlich immunisirter Kaninchen. Ja man könne sogar den Ausbruch dieser Krankheit verhindern, wenn man den Thieren, kurze Zeit nach der Infection mit Reinculturen der betreffenden pathogenen Bakterien, den Gewebssaft künstlich immunisirter Thiere einverleibt. Doch entfalten der Gewebssaft und das Blut der künstlich immunisirten Kaninchen eine sehr verschiedene Wirksamkeit, je nach der Methode, welche zur Immunisirung angewendet wurde. Immunisirt man die Kaninchen durch subcutane Injection abgeschwächter Culturen, so erhält man eine unvollständige Immunität, und der aus den immunisirten Thieren hergestellte Gewebssaft besitzt nicht die volle und grösstmögliche Heilwirkung. Dagegen erhält man durch Schutzimpfung vermittelst intravenöser Injection hochgradig verdünnter

vollvirulenter Culturen complete Immunität und einen Gewebssaft von ganz eminenter Heilkraft.

F. und G. Klemperer injicirten von einem metapneumonischen eitrigen Pleuraexsudat, das sich durch Aussaat bakterienfrei erwies, zwei Kaninchen subcutan je 20 cm^3; beide wurden nach 14 Tagen geimpft und überstanden diese Impfung, durch welche das Controlthier getödtet wurde. Auch mit dem rubiginösen vorkritischen Sputum konnten sie immunisiren, sobald dasselbe durch Erwärmen seiner Giftigkeit beraubt war. Eine Zusammenfassung ihrer Befunde ergibt, dass gegen die Pneumoniekokken-Septikämie jede Nährlösung immunisirt, in welcher der Pneumoniecoccus gewachsen ist, und zwar auch nach Ausschaltung der Kokken selbst. Beschleunigt und erhöht wird die immunisirende Wirkung, wenn die kokkenhaltige oder auch die kokkenfreigemachte giftige Nährlösung eine Zeit lang höherer Temperatur ausgesetzt wird, was bei 60 bis 65° in zwei Stunden, bei 40° in 3—4 Tagen erreicht wird.

Das heilende Serum aber tödtet die Kokken nicht, es hebt nur die Giftigkeit der von den Pneumokokken gebildeten Giftstoffe auf.

Im Anschlusse an die erwähnten Immunisirungsversuche bei Thieren berichten G. und F. Klemperer, dass sie zunächst sich selbst 0·5—3 cm^3 von dem Serum der gegen Pneumokokkeninfection immunisirten Thiere injicirt haben und den Stoff als einen für den gesunden Menschen vollkommen indifferenten erweisen konnten. Hierauf injicirten sie bei sechs Pneumonikern 4—6 cm^3 solchen Serums. In allen Fällen traten 6—12 Stunden nach der Injection bedeutende Temperaturabfälle ein mit Verlangsamung von Puls und Athmung; viermal erreichte die Temperatur 37°, zweimal blieb sie dauernd normal; in den ersteren Fällen stieg sie nach durchschnittlich sechs Stunden wieder an.

Foà und Carbone haben Injectionen von Blutserum, welches einem (durch Injection sterilisirter Culturen) immunen Kaninchen entnommen war, in einem Falle von Pneumonie beim Menschen angewendet. Die erste Injection von 5 cm^3 Blutserum hatte ein starkes Nachlassen des Fiebers zur Folge, bei gleichzeitiger Herabminderung der Pulsfrequenz und der Athmungszahl. Am darauffolgenden Tage trat nach der zweiten Injection der gleichen Blutserummenge die Krise ein, d. h. am vierten Krankheitstage. Ohne aus dieser Beobachtung eine bestimmte Schlussfolgerung ziehen zu wollen, heben sie deren Bedeutung hervor in Anbetracht der Unschädlichkeit des von einem immunen Kaninchen entnommenen Blutserums für den Menschen und in Rücksicht auf die möglichen Vortheile, falls es gelingen sollte, diese Methode zu vervollkommnen.

Zum Schlusse sei noch der Vollständigkeit halber erwähnt, dass auch der Versuch gemacht worden ist, auf Grund des Verhaltens der

Leukocytose bei der Lungenentzündung therapeutisch vorzugehen. In Hinsicht auf die Beobachtung, dass diejenigen Fälle von Pneumonie, welche ohne Leukocytose verlaufen, eine sehr ungünstige Prognose geben, kommt v. Jaksch zu der Annahme, dass es sich empfehlen würde, bei fehlender Leukocytose subcutan oder innerlich Mittel zu verabreichen, welche im Stande sind, die Zahl der im Blute kreisenden Leukocyten zu vermehren. Er hat in einem Falle, über dessen Verlauf sonst nichts Näheres berichtet ist, durch subcutane Injection von 5 *mg* Pilocarpin eine Steigerung der Leukocyten um 62 % erzielen können. — Lähr hat bei einer Pneumonie mit sehr niedriger Leukocytose durch kalte Einwicklungen keine bemerkenswerthe Steigerung der Leukocytenzahl erreicht.

Prophylaxe und Therapie der Lungenentzündung.

Wenn es möglich wäre, das Eindringen der Pneumoniekokken bis in die Lungenalveolen zu verhüten, müsste die Entstehung der croupösen Pneumonie unmöglich sein. Mittel und Wege zu einer solchen Verhütung aber gibt es nicht. Die Empfehlung, für sorgfältige Vernichtung der Sputa von Pneumonikern zu sorgen, ist gewiss gerechtfertigt, aber besonderen Erfolg können wir uns davon nicht versprechen, wenn wir bedenken, dass die Pneumokokken überaus häufig in der Mundhöhle vorhanden sind, sogar in den Bronchien und in den Alveolen bei intacten Lungen vorkommen können.

Vorläufig lässt sich also das Eindringen von Pneumokokken nicht verhüten; vielleicht wird es gelingen, durch Anwendung des Serums von Thieren, welche gegen das Gift der Pneumoniekokken immunisirt worden sind, wenigstens eine Herabminderung der von den Pneumoniekokken ausgehenden Schädigung des ganzen Organismus zu erreichen. Die oben (pag. 132) begründete Thatsache, dass in verschiedenen Jahren die Schwere der Pneumonien eine verschiedene ist, ohne dass ein besonderes therapeutisches Eingreifen diese Verschiedenheit bedingt hätte oder andere disponirende Verhältnisse gerade in dem betreffenden Jahre maassgebend gewesen wären, weist darauf hin, dass die Einwirkung der Bakterienproducte in einzelnen Jahren eine verschieden hochgradige sein muss, lässt also die Hoffnung berechtigt erscheinen, dass es gelingen wird, eine Abschwächung der schädigenden Wirkung zu erzielen.

Schutzmaassregeln zur Verhütung der directen Uebertragung der Krankheit von Pneumonikern auf gesunde oder auf solche Patienten, die an anderen Krankheiten leiden, sind noch weniger erforderlich, weil bei dieser Krankheit noch kein Arzt eine directe Uebertragung gesehen haben kann. Wenn irgendwo, so ist hier die Krankenhausbeobachtung ausreichend, um eine solche directe Uebertragung auszuschliessen. Die Pneumoniekranken befinden sich stets mitten unter anderen Kranken, aber

noch nie ist mir, und sicherlich ebensowenig anderen Beobachtern, ein Vorkommniss aufgefallen, welches den leisesten Verdacht einer Ansteckung hätte aufkommen lassen.

Da wir aber gegen den Diplococcus selbst, also gegen die Ursache der Krankheit, noch nicht mit Erfolg vorgehen können, müssen wir vorläufig unser Augenmerk auf das Bestreben richten, die Hilfsursachen der Krankheit zu beseitigen oder einzuschränken. Freilich sind uns auch hier sehr enge Grenzen gezogen. Wenn ein Kind im Laufe seiner ersten beiden Lebensjahre drei Pneumonien durchmacht, wenn Erwachsene im Laufe ihres Lebens fünfmal von Pneumonie befallen werden, so müssen wir eine den Lungen anhaftende Disposition voraussetzen. Welcher Art dieselbe aber ist, worin sie besteht, davon haben wir heutzutage gar keine Ahnung. Darum ist es auch unmöglich, hiergegen anzukämpfen.

Es bleibt uns nur übrig, gegen solche disponirende Ursachen prophylaktisch vorzugehen, deren Einwirkung eine temporäre, kurz dauernde, mehr auf äussere Einflüsse zurückführbare ist. Den Folgen der Einwirkung von Nässe, Kälte oder starker Abkühlung der Körperoberfläche bei einem durch übermässige körperliche Anstrengung oder durch Excesse irgend welcher Art erschöpften Körper lässt sich wirksam entgegentreten und damit eine *Causa proxima* der Krankheit beseitigen. Freilich kommt der Arzt in dieser Zeit am allerwenigsten mit den Betheiligten in Berührung, aber es lässt sich doch die Kenntniss eines zweckentsprechenden Vorgehens in solchen Fällen zu einer allgemeineren gestalten, als es bis jetzt der Fall ist. Wie häufig trifft man nicht Menschen, sogar gebildete, welche keine Ahnung haben, dass es gesundheitlich unzweckmässig ist, sich nach einem anstrengenden Wege oder einer grösseren Bergtour bei erhitztem Körper und von Schweiss durchnässter Kleidung der Zugluft auszusetzen, dass es vielmehr unerlässlich ist, rasche Abkühlung zu vermeiden und, wenn irgend möglich, die Wäsche zu wechseln, damit nicht durch das Trockenwerden derselben auf der Körperhaut die hierzu nöthige Verdunstungswärme dem Körper entzogen wird. Es kann nicht Wunder nehmen, wenn ein Arbeiter keine Kenntniss davon hat, dass er bei Durchnässung der Kleidung in Folge von Regen, der ihn während anstrengender Arbeit getroffen hat, hinterher gut thut, so weit die Zeit das zulässt — und sie ist in solchen Fällen fast immer übrig, wird aber aus Unkenntniss lieber mit nassen Kleidern in der Kneipe verbracht — die Kleider zu wechseln oder wenn das nicht angeht, sich zu Bett zu legen.

Stellt sich aber unter solchen Verhältnissen sehr rasch das Gefühl von allgemeinem Unbehagen, Frösteln ein, dann ist es sicherlich rathsam, sich zu Bett zu begeben und eventuell durch eine Tasse Fliederthee Schweiss hervorzurufen. Eine solche Empfehlung mag wenig werthvoll

erscheinen, wohlthuend ist die Ausführung sicherlich. Ob ohne diese in solchen Fällen eine Krankheit eingetreten wäre, das ist damit nicht gesagt.

Doch begeben wir uns auf ein positiveres Gebiet: die Behandlung der Krankheit selbst.

Wenn die croupöse Pneumonie allmählich, mit Unbehagen, Kopfschmerzen, Frösteln einsetzt, ist der Arzt gleichfalls nur selten in der Lage, Rath zu ertheilen. Besonders Nützliches hat er auch nicht zu sagen, zumal wenn er auf die erwähnten Schädlichkeiten, welche doch wenigstens in einzelnen Fällen voraufgegangen sein können, kein besonderes Gewicht legt.

Die Convulsionen, welche bei Kindern bisweilen die Krankheit einleiten, machen eine besondere Behandlung nicht erforderlich, da sie fast ausnahmslos ohne schwere Schädigung des Organismus vorübergehen. Kalte Umschläge oder richtiger leinene Tücher, in eiskaltes Wasser getaucht, können um den Kopf gelegt werden; sie nützen leider weniger zur Beruhigung der Kranken als zur Beruhigung der Angehörigen.

Auch gegen das in einzelnen Fällen die Krankheit einleitende Erbrechen braucht nichts Besonderes zu geschehen. Bei stundenlang anhaltendem Erbrechen, welches ich bei Pneumonie nie gesehen habe, dürfte ohne eine Morphiuminjection nicht auszukommen sein.

Bei dem häufigsten initialen Vorkommniss, dem Schüttelfrost, wird ganz spontan das Bett aufgesucht. Lässt es sich bei Zeiten in die Wege leiten, dann möge das Bett vorher am Kachelofen, an der Warmwasserheizung oder im Sommer durch Wärmflaschen erwärmt werden. Solche Kleinigkeit thut den Kranken recht wohl. Wer sollte nicht selbst bei fieberndem Körper das beinahe bis zum Schüttelfrost sich steigernde Kältegefühl beim Zubettegehen empfunden haben? Ferner kann in allen Fällen warmer Thee verabreicht werden, der gleichfalls über das Kältestadium hinweghilft.

Eingreifenderes muss gegen die mit dem Schüttelfrost gleichzeitig oder nach demselben auftretenden Seitenstiche geschehen, wenn dieselben sehr heftig oder gar zum Athmungshinderniss werden. Die Application von Blutegeln, welche auch heutzutage noch vielfach beliebt ist, habe ich niemals empfohlen; auch von Schröpfköpfen habe ich bisher abgesehen. Die einzig richtige Vornahme zur Beseitigung der Seitenstiche besteht in der subcutanen Einführung einer ausreichenden Morphiumdosis. Bei Erwachsenen genügt für das erstemal ausnahmslos die Dosis von 1 *cg*, bei jugendlichen Individuen zwischen dem 10. und 16. Jahre von 5 *mg*, bei noch jüngeren 2—3 *mg*. Nur selten braucht der Schmerzen wegen die Injection nach 12 oder 24 Stunden wiederholt zu werden. Die Schmerzen treten nach der ersten Injection meist nicht wieder auf oder sind so geringgradig, dass eine seitlich angelegte Eisblase zur Linderung derselben ausreicht. Ich kann die subcutane Anwendung des

Morphiums zu dem besagten Zwecke auch für die Privatpraxis auf das Wärmste empfehlen. Abgesehen davon, dass die Beschaffung von Blutegeln oder von Schröpfköpfen eine längere Zeit in Anspruch nimmt, während welcher der Patient durch seine Schmerzen leidet, ist auch der Erfolg sehr unsicher. Die Morphiumspritze und das Morphium aber kann jeder Arzt mit sich führen und ohne Zeitverlust anwenden, wenn er nur nicht die für seinen doch verhältnissmässig seltenen Bedarf höchst ungeeignete Lösung bei sich führt, sondern genau abgewogene Quantitäten von je 2 *cg* Morphium (selbstverständlich ohne Zuckerzusatz) in *charta cerata*. Er braucht sich dann nur an das Bett des Patienten einen Esslöffel oder ein kleines Gefäss voll mit abgekochtem Wasser bringen zu lassen oder kaltes Wasser in dem Esslöffel über einer Lichtflamme zum Aufkochen zu bringen, auf einen zweiten leeren Esslöffel das Pulver von 2 *cg* zu schütten, seine Morphiumspritze mit dem abgekochten Wasser vollzuziehen und dieses auf den Esslöffel mit dem Pulver zu spritzen. Das Pulver löst sich sofort auf, die Lösung wird wieder in die Spritze hineingezogen und nun enthält dieselbe — mit genauerer Dosirung, wie es bei verdunstenden Lösungen und bei dem vielfach ungleichen Kaliber der Spritze der Fall ist — 2 *cg*, also jeder Theilstrich 2 *mg* Morphium. Mit Hilfe der an der Stange des Stempels vorhandenen Schraube kann vorher festgestellt werden, wie viel Theilstriche des Inhalts injicirt werden sollen. Ich rathe dies stets zu thun; allzu reichliche Injectionen sind dann selbst bei grosser Zerstreutheit unmöglich.

Während die, schon wegen geringgradigen Seitenstechens applicirte Eisblase im weiteren Verlaufe der Krankheit beibehalten werden, eventuell bei heftigen Kopfschmerzen eine zweite auf den Kopf gelegt oder durch kalte Umschläge ersetzt werden kann, ist von Anfang an für ein medicamentöses Vorgehen nur dann eine bestimmte Indication gegeben, wenn der Kranke eine Myocarditis mit frequentem irregulärem Pulse oder ein *Vitium cordis* mit frequenter Herzaction in die pneumonische Erkrankung hineinnimmt. In solchem Falle halte ich die Anwendung der Digitalis für indicirt. 0·25 *Pulv. fol. Digit.* mit 0·5 Saccharum als Pulver und von solchen viermal täglich eines, d. h. in 24 Stunden 1 *g Pulv. fol. Digit.* oder ein Infus von 1·5 auf 180 Wasser mit Zusatz von 20 *Syr. simpl.*, davon Tag und Nacht zweistündlich 1 Esslöffel. das ist die nach meiner Erfahrung ausreichende Dosis, um binnen zwei bis höchstens drei Tagen eine Verlangsamung des Pulses zu erzielen.

Diese Indication aber ist im Ganzen sehr selten. Bei Patienten, deren Respiration und Puls nicht allzu frequent sind, bei denen das Sensorium frei, der Husten nicht heftig ist, auch keine lebhaften Delirien bestehen, kurz in Fällen, welche jeder Arzt, der öfter Pneumonien gesehen hat, zunächst als normal verlaufende ansieht, ist eigentlich so lange,

wie dieser normale Verlauf nicht durch bedrohliche Erscheinungen unterbrochen wird, eine bestimmte Indication für die Anwendung eines Medicaments nicht vorhanden. Dies sind die Fälle, bei denen allein richtige Homöopathen — ich kenne auch einen solchen, der sich so nennt und seinem Patienten grosse Flaschen voll starker Morphiumlösung zu eigenhändig auszuführenden subcutanen Injectionen in die Hand gegeben hat — ferner Hydropathen, Naturärzte, ihre Triumphe feiern. Wenn ich trotzdem, beim Fehlen bestimmter Indicationen im Anschlusse an andere erfahrene Beobachter, verhältnissmässig kleine Dosen von Chinin und Eisen zu verabfolgen rathe, so geschieht dies in der Ueberzeugung, dass der empirisch festgestellte Werth dieser Medicamente auch bei entzündlichen, zur Anämie führenden Processen nicht von der Hand zu weisen ist. Eine genauere Definition, wie Beeinflussung der Leukocytose, Beschränkung der Emigration weisser Blutkörperchen, ist heutzutage nicht viel mehr wie eine Umschreibung; sie ruht auf allzu hypothetischer Grundlage.

Ich verordne also, wenn keine weiteren Indicationen vorliegen:

Rp. *Chinini tannici neutralis*
Ferri oxydati saccharati āā 1·0.

Dreimal täglich 1 Pulver.

Jüngeren Individuen wird die Hälfte, Kindern ein Fünftel der angegebenen Dosis verabfolgt.

Hierzu aber muss ich ausdrücklich bemerken, dass das *Chininum tannicum neutrale* nicht dem *Chininum tannicum officinale* der Pharmakopöa entspricht. Letzteres hat einen bitteren Geschmack, ersteres ist ganz geschmacklos. Dasselbe wird, wie schon erwähnt, seit Jahren von dem Apotheker Roznyay in Arad (Ungarn) direct bezogen. 1 *g* desselben entspricht ungefähr 0·33 *g Chininum hydrochloricum.* Die Patienten erhalten also in den drei Tagesdosen von je 1 *g* insgesammt so viel Chinin, wie 1 *g Chininum hydrochloricum* enthält. Bezüglich des *Ferrum oxydatum saccharatum* betone ich besonders, dass dasselbe 10%ig ist; es wird sonst leicht ein Präparat verwendet, welches einen geringeren Procentgehalt an Eisen hat.

Bezüglich der Applicationsweise der Pulver muss ich noch bemerken, dass dieselben sich in Wasser schwer einmischen lassen. Am zweckmässigsten mischt man dieselben in Apfelmus, in einem Löffel breiiger Suppe, in Semmelbrei, in Ungar- oder Portwein ein, wenn man sie nicht in Oblaten geben oder trocken auf die Zunge schütten und Wasser nachtrinken lassen kann.

Zu dieser Behandlung, bestehend in einer Eisblase und den Pulvern von *Chininum tannicum neutrale* mit *Ferrum oxydatum saccharatum*, muss bisweilen behufs Linderung des Hustens, zumal wenn er die Nacht-

ruhe sehr stört, etwas Morphium hinzukommen. Die erwachsenen Patienten erhalten dann abends 15 *mg* Morphium intern.

Von Excitantien aber empfehle ich principiell Abstand zu nehmen. In der Privatpraxis, besonders bei besser situirten Kranken, welche bei gesundem, kräftigem Körper von der Krankheit betroffen werden, ist häufig während der ganzen Dauer derselben ein Excitans unnöthig. Das Gleiche ist bei bisher robusten Leuten aus dem Arbeiterstande der Fall. Nur wenn Kranke in decrepidem Zustande, durch voraufgegangene Entbehrungen mancherlei Art geschwächt, ins Krankenhaus kommen, erhalten dieselben ein Excitans. Für diese Verhältnisse ist eine Mischung von *Spirit. rectificatus* (90 %) 40·0, *Extr. Aurant.* 0·5, *Syr. simpl.* 30·0, *Aq. destill. ad* 200⁰ (für Frauen und Kinder mit gleichem oder doppeltem Quantum Wasser verdünnt), zweistündlich 1 Esslöffel, vollkommen ausreichend. Statt dessen kann unter günstigen materiellen Verhältnissen Ungarwein, Portwein, nach Wunsch und Neigung auch Champagner, ja auch Bier verabfolgt werden. Ich habe einem älteren Collegen, der an sehr reichlichen Biergenuss gewöhnt war, während seiner schweren Pneumonie täglich zwei Seidel, genau ein Liter, Münchner Bier, frisch vom Fass, auf seinen dringenden Wunsch concediren müssen. Er hat seine schwere Pneumonie gut überstanden. Acht Jahre später ist er nach voraufgegangenen stenocardischen Anfällen an Herzlähmung gestorben.

Zu vorübergehender Verwendung kommen Excitantien nothwendigerweise bei Collapszuständen. Hier ist Champagner zumeist am Platze. Nebenher ist die subcutane Anwendung von Kampferlösungen dringend zu empfehlen. Von einer Mischung von 6 *g Camphorae purissimae* in 24 *g Oleum olivarum purissimum* können 2—4 Spritzen voll (also 0·4—0·8 Kampfer) auf einmal injicirt werden. Wenn für Reinhaltung der Spritze durch sorgfältiges jedesmaliges Ausspülen vor und nach der Injection mit 5%iger Carbolsäure gut gesorgt ist, braucht man das Vorkommen von Abscessen an der Injectionsstelle nicht zu befürchten. Bei Tausenden von Injectionen habe ich keinen gesehen.

Auch im Verlaufe der Krankheit kann die Verabfolgung von Excitantien, zu welcher anfangs keine Indication vorhanden war, erforderlich werden. Blasses Aussehen, Verfallensein des Körpers, auffällige Mattigkeit, leichte Apathie bei nicht allzu hohem Fieber bilden hier die Richtschnur.

Wenn in solchen Fällen noch leichte Delirien hinzukommen, ferner der Puls weich, klein, frequent ist und die Krankheit sich auf ihrer Höhe befindet, also am fünften oder sechsten Tage, in einzelnen schweren Fällen auch früher, schreite ich zur subcutanen Injection einer rein wässerigen Lösung von *Chininum hydrochloricum*. Ich habe schon wiederholt nach einmaliger Application eine so augenfällige Besserung gesehen, dass ich

zu dieser, wie sich *a priori* voraussetzen lässt und meine Erfahrung an die Hand gibt, durchaus unschädlichen Vornahme nur auf das Dringendste rathen kann. Die Besserung bezog sich, wie schon oben (pag. 158) bemerkt, weniger auf die Temperatur, als auf das Allgemeinbefinden; es macht den Eindruck, als ob das subcutan applicirte Chinin die in das Blut übergegangenen Bakterienproducte in ihrer schädlichen Wirkung beeinträchtigte. Ein vollständiges Herabgehen der Temperatur und dauernde Fieberlosigkeit habe ich nach einmaliger Injection nur bei wenigen Fällen gesehen.

Einer besonderen Erörterung bedarf die Applicationsweise des Chinins. Da das *Chininum hydrochloricum* sich erst in 34 Theilen Wasser löst, bedarf es zur Injection von einem halben Gramm — dieses Quantum habe ich ausnahmslos bei Erwachsenen angewendet — einer Injectionsmenge von 17 *g* Flüssigkeit. Zu diesem Zwecke habe ich eine modificirte Koch'sche Spritze benutzt, deren Glasrohr mindestens 10 *g* fasst, deren Canüle ich mit einem Hahn habe versehen lassen und deren Ballon seitlich durchbohrt ist. (Vgl. die hier beigegebene Figur.) Man kann auf diese Weise bei geschlossenem Hahn zunächst 10 *g* von der Flüssigkeit einfüllen, in das subcutane Bindegewebe injiciren, dann die Spritze an Ort und Stelle belassen, den Hahn schliessen, damit nichts aus dem subcutanen Gewebe in den Glascylinder zurückströmt, den Gummiballon abnehmen, um den Rest von 7 *g* nachzufüllen, und an derselben Stelle injiciren.

Als Injectionsstelle empfehle ich, ausschliesslich die Seitentheile des Abdomens zu wählen. Nirgends ist das Zellgewebe so locker und geeignet, grössere Flüssigkeitsquantitäten aufzunehmen; an keiner Stelle ist die Empfindlichkeit während und nach der Injection so gering, wie hier. Als weiterer Vortheil kommt hinzu, dass man die Canüle an dieser Stelle bei der horizontalen Lage des Patienten im Bette senkrecht einstechen kann, so dass der Glascylinder auch eine senkrechte Richtung hat, wodurch das nachträgliche Einfüllen der Flüssigkeit bequem ausführbar wird.

Eine vorgängige Erwärmung der Injectionsflüssigkeit ist nicht erforderlich, wenn dieselbe im warmen Zimmer gestanden hatte. Wenn dies nicht der Fall war, thut man gut, die Flasche vorher in warmes Wasser zu stellen. Die an der Injectionsstelle durch die Flüssigkeit emporgehobene Haut fühlte sich öfter recht kühl an; einen Nachtheil habe ich davon nicht gesehen.

Ein weiterer Umstand, welcher Berücksichtigung verdient, ist die Desinfection der Spritze. Spült man die Nadel sowie die Spritze vor und nach der Anwendung in 5%igem Carbolwasser, dann dürfte das ständige Auskochen der Nadel entbehrlich sein. Dabei aber ist eine Vorsichtsmaassregel einzuhalten. Man darf nicht sofort nach der Ausspülung mit Carbolwasser die Chininlösung in die Spritze eingiessen, sonst scheidet sich nach der Untersuchung des Oberapothekers am hiesigen Altstädter Krankenhause, des Herrn Rosse, Phenol-Chininhydrochlorid in Krystallnadeln aus. Die Spritze muss also nach der Carbolsäure noch mit Borsäurelösung durchspült worden sein.

In den meisten Fällen bin ich mit zwei Injectionen zu je einem halben Gramm *Chininum hydrochloricum* an zwei aufeinanderfolgenden Tagen oder mit etwa 48stündiger Zwischenzeit ausgekommen. Oefter reichte auch eine Injection hin. Nur zweimal habe ich bis jetzt je 3 Injectionen gebraucht. Der eine Fall betraf eine schwere Pneumonie der ganzen rechten Lunge, welche durch *Delirium tremens* complicirt war, so dass mehrere abendliche Verabfolgungen von Chloralhydrat erforderlich waren. Gegen die Krankheit als solche wurden Chinininjectionen vorgenommen: am sechsten, am siebenten und am neunten Krankheitstage. Die Krise erfolgte in der Nacht vom zehnten zum elften Krankheitstage. Der Patient, ein 38jähriger Arbeiter, wurde geheilt entlassen. — Der zweite Fall betraf eine schwere Pneumonie im Wochenbett; der Ausgang war gleichfalls ein günstiger.

Behandelt wurden	Männer	Frauen	Zusammen	Hievon starben		Zusammen	Also in Procenten
				Männer	Frauen		
1880	74	7	81	8	—	8	9·8
1881	74	14	88	7	3	10	11·3
1882	67	13	80	13	1	14	17·5
1883	75	17	92	17	3	20	21·7
1884	66	10	76	6	3	9	12·0
1885/86	65	14	79	20	5	25	25·3
1886/87	101	15	116	20	2	22	19·0
1887/88	126	12	138	26	2	28	20·3
1888/89	63	18	81	13	3	16	19·7
1889/90	83	15	98	17	5	22	24·4
1890/91	123	25	148	15	4	19	13·0
1891/92	86	17	103	13	5	18	17·4
1892/93	118	31	149	14	4	18	12·1
1893/94	35	28	63	4	4	8	12·6
1894/95	34	15	49	7	5	12	24·9
1895/96	33	27	60	2	2	4	6·6
1896/97	41	20	61	4	1	5	8·2

Den Nutzen dieser Chinininjectionen glaube ich nicht besser illustriren zu können, wie durch die Vorführung der statistischen Tabelle (siehe S. 167) über die Sterblichkeit an Pneumonie bei den von mir im Krankenhause behandelten Fällen während der letzten 18 Jahre.

Die Resultate der letzten zwei Jahre, während welcher ich die Chinininjectionen angewendet habe, sprechen für sich selbst. Ich brauche die während dieser Zeit vorgekommenen Todesfälle nicht erst durch Alter, Complicationen u. dgl. m. zu motiviren; ich füge nur hinzu, dass gerade bei den im Berichtsjahre 1895/96 verstorbenen vier Kranken nur einmal von der subcutanen Anwendung des *Chininum hydrochloricum* Gebrauch gemacht worden ist und dass von den im Berichtsjahre 1896/97 verstorbenen fünf Kranken drei in vollkommen aussichtslosem Zustande in das Krankenhaus gebracht wurden und am Aufnahmstage gestorben sind.

Noch ein anderes Hilfsmittel habe ich bei der Behandlung der Pneumonie in früheren Jahren wiederholt angewendet, in den letzten drei Jahren aber hierzu keine Veranlassung gehabt. Bei einzelnen schweren Fällen, wo die Temperatur sehr hoch, die Rumpfhaut brennend heiss, die Extremitäten aber auffallend kühl waren, der Puls sich klein, frequent erwies und der Patient leicht collabirt, mit etwas benommenem Sensorium dalag, habe ich ein schweisstreibendes Mittel mit auffallend günstigem Erfolge angwendet und möchte diese Vornahme eventuell auch neben der Chinininjection empfehlen. Aber nicht etwa Pilocarpin; das perhorrescire ich nach anderweitigen Erfahrungen. Mein Schwitzmittel ist ein viel indifferenteres. Die Patienten erhielten eine Tasse Fliederthee, welcher ein kleines Liqueurglas Cognac und der ausgepresste Saft einer halben Citrone zugesetzt war.

Neben dieser mehr gegen die Krankheit als solche gerichteten Vornahme habe ich bezüglich der Lungen nur die Behandlung eines einzelnen, mit ihrer Erkrankung zusammenhängenden Symptoms ins Auge zu fassen: der pflaumenbrühartigen Sputa. Kranke, bei denen solche Sputa auftreten, machen im Ganzen keinen prognostisch günstigen Eindruck. Nun lässt sich freilich nicht annehmen, dass mit der Behandlung und Besserung dieses einzelnen Symptoms: der Dünnflüssigkeit und des Blutgehaltes der Sputa, auf eine Besserung des Allgemeinzustandes zu rechnen ist; immerhin machte es auf mich den Eindruck, als ob neben excitirenden Mitteln die Anwendung des *Plumbum aceticum*, das schon von Traube empfohlen worden ist, einen günstigen Einfluss auf das Symptom sowie auf das Allgemeinbefinden ausübte. Ich verordnete in solchen Fällen *Plumbum aceticum* je 5 *cg* mit 5 *dg* Zucker in Pulvern, beziehungsweise in Oblaten eingehüllt, dreimal täglich zu nehmen. In dieser Zeit wurden die Pulver von *Chininum tannicum neutrale* mit *Ferrum oxydatum saccharatum* fortgelassen. Länger wie zwei Tage brauchte

ich das *Plumbum aceticum* nicht anzuwenden. Doch würde ich mich nicht scheuen, nach meinen jetzigen Erfahrungen dasselbe sogar dreistündlich, also täglich fünf Dosen, selbst drei Tage lang zu geben.

Wenn ich nun noch bemerke, dass ich nach der Krise, bisweilen auch im Reconvalescenzstadium, das *Ferrum oxydatum saccharatum* weiter gebe oder ein anderes Eisenpräparat verwende, so erübrigt mir nur die Erörterung der Behandlung einzelner wichtiger, von anderen mitbetheiligten Organen ausgehenden Symptome und Complicationen.

In Betreff des Herzens habe ich schon erwähnt, dass eine von vornherein bestehende Krankheit desselben die Anwendung von Digitalis nöthig machen kann.

Dem durch die Pneumonie gesetzten Fieber aber kann ich die vor allen von v. Jürgensen beigelegte Bedeutung für die Schwächung des Herzmuskels nicht beimessen. Damit erklärt sich auch der geringe Einfluss kühler oder kalter Bäder auf das Herz, welche mittelbar durch Herabsetzung des Fiebers wirken sollen. Wenn ich aber der Chininanwendung das Wort rede, so geschieht es, wie schon gesagt, nicht im Sinne eines das Fieber herabsetzenden Mittels, sondern weil dadurch den mit dem Blute circulirenden Schädlichkeiten entgegengewirkt wird, welche hauptsächlich eine Herabsetzung der Herzkraft herbeiführen können. Hinzutretende endocarditische oder pericarditische Erkrankungen verlangen die gegen diese Krankheiten selbst empfohlenen Medicamente.

Die von Seiten des Gehirns sich geltend machenden Symptome und Complicationen beanspruchen gleichfalls ganz besondere Aufmerksamkeit, weil sie häufig lebensgefährliche Folgen herbeiführen können. Ich nenne hier vor allem die furibunden Delirien, welche ich auf eine Encephalitis zurückzuführen geneigt bin (vgl. oben pag. 120). Gegen diese habe ich Chloralhydrat in der Dosis von mindestens 3 *g* mit bestem Erfolge angewendet. Das Gleiche gilt von dem zur Pneumonie hinzutretenden *Delirium tremens*. Hier habe ich bei robusten Männern, selbst bei wenig gutem Pulse, 4 *g* in einer Dosis verabfolgt und einen erstaunlich günstigen Einfluss nicht nur auf das *Delirium tremens*, sondern auf das Gesammtbefinden der Kranken beobachtet. Selbst mehrere Abende nacheinander habe ich dieses Mittel zu geben Veranlassung gehabt und in gleicher Weise befriedigende Erfolge gesehen. Bei hinzutretender Meningitis gebe ich, wie gegen diese Krankheit überhaupt, zwei- bis dreimal täglich 5 *dg* Chinin intern und abends, eventuell auch morgens, subcutane Morphiuminjectionen. Bei protrahirtem Verlauf, niedrigem Fieber, benommenem Sensorium, kleinem, frequentem Pulse empfehle ich täglich ein heisses Bad von 40° C.

Einen sehr günstigen Verlauf lassen in Aussicht nehmen pleuritische Exsudate selbst von beträchtlicher Grösse, gleichviel ob

dieselben seröser oder eitriger Natur sind, bei entsprechender Behandlung. In ersterem Falle eignet sich Salicylsäure in der von mir empfohlenen Weise, in letzterem rathe ich unbedingt zur Rippenresection. Je früher dieselbe ausgeführt wird, um so sicherer ist ein günstiger Ausgang zu erwarten.

Zum Schlusse der therapeutischen Empfehlungen noch eine Bemerkung über die Behandlung von Frauen, welche während des Befallenseins von einer Pneumonie geboren haben. Bei diesen ist nach klinischen Erfahrungen und mehr noch nach den Ergebnissen der oben (pag. 39) mitgetheilten experimentellen Untersuchungen die Befürchtung gerechtfertigt, dass sich eine puerperale Endometritis hinzugesellt. Lässt man dem Process seinen Lauf, dann können die Lochien übelriechend werden und von dem kranken Uterus mehr Gefahren für das Leben ausgehen, wie von der erkrankten Lunge. Ich empfehle dringend, in solchen Fällen alsbald nach der Entbindung, bei hohem Fieber täglich, im Bedarfsfalle sogar zweimal täglich Ausspülungen des Uterus mit erwärmter $2^1/_2{}^0/_0$iger Carbollösung zu machen. Ich habe bei diesem Vorgehen in zwei Fällen — damals noch ohne Zuhilfenahme der Chinininjection — nach zwei bezw. drei Ausspülungen einen sehr günstigen Ausgang gesehen.

Ich habe kaum nöthig, noch zu erwähnen, dass beim Trockenwerden der Zunge so wie bei anderen acuten fieberhaften Krankheiten Pinselungen der Zunge mit reinem Glycerin, im Bedarfsfalle zweistündlich, vorzunehmen sind.

Eingehende diätetische Vorschriften zu geben, dürfte wohl überflüssig sein. Auf der Höhe der Krankheit können die Kranken flüssige Nahrungsmittel (Milch, Cacao, Bouillon, Semmelsuppe) bisweilen erst nach einigem Zureden geniessen, ferner ist Eingemachtes, Apfelmus, Apfelsinen gestattet; Getränke (Wasser, Selterswasser, Citronenlimonade) werden verlangt und sind so oft wie die Kranken trinken wollen, aber nicht in zu grossen Quantitäten, zu reichen, vorausgesetzt, dass kein Durchfall besteht. Gegen Ende der Krankheit, zumal wenn dieselbe sich in die Länge zieht, ebenso in der Reconvalescenz ist alles, was wir unter dem Begriff „roborirende Diät“ verstehen, auf das Sorgfältigste durchzuführen.

Pflege, Wohnung, eventuell Heizung, nichts ist ausser Acht zu lassen, alles fällt in die Waagschale beim Streben nach Heilung.

Die katarrhalische Pneumonie.

Das Verdienst, die lobuläre katarrhalische Pneumonie von der lobären croupösen streng gesondert zu haben, gebührt Rilliet und Barthez. Sie haben besonders hervorgehoben, dass die lobuläre Pneumonie, selbst wenn sie allgemein geworden ist, also ein ziemlich grosser Theil eines Lungenlappens entzündet ist, doch von der lobären getrennt werden müsse und könne. Denn wenn die letztere an der Basis beginnt, so steigt sie in die Höhe, und während die Basis in den zweiten Grad der Entzündung übergeht, werden die oberen Abschnitte in erstem Grade ergriffen und so fort, während sich bei der lobulären Pneumonie mehrere zerstreute Läppchen entzündet und am Ende vereinigt haben.

Diese grundlegende Eintheilung versuchte in jüngster Zeit Rautenberg zu erschüttern; ich meine ohne Erfolg. Er gibt folgende Thesen: 1. Die Aufstellung einer croupösen und katarrhalischen Form der Pneumonie im kindlichen Alter entspricht genau weder der mikroskopischen Analyse, dem makroskopischen Leichenbefund, noch dem klinischen Verlaufe. 2. Die Bezeichnung der lobären Pneumonie als croupöse, der lobulären als katarrhalische ist unrichtig. 3. Man kann nur von grösseren und kleineren pneumonischen Herden, nicht aber von einer lobären und lobulären Pneumonie sprechen. 4. Die Lungenentzündung besteht im Wesentlichen aus einer noch nicht hinreichend erforschten Gewebsstörung, die zum Austritt von Leukocyten aus den Gefässen in die Lungenalveolen und zu deren weiteren Metamorphose führt. 5. Die Beimischung von Fibrin ist nichts Beständiges, Charakteristisches. 6. Das Hauptgewicht bei der Formeintheilung der Pneumonie muss auf das ätiologische Moment derselben gelegt werden.

Unter diesen Sätzen befindet sich nur ein einziger zutreffender; ich meine die Unzweckmässigkeit der Unterscheidung von lobärer und lobulärer Pneumonie. Das ist auch von mir oben (pag. 1) schon näher begründet worden. Im Uebrigen aber kann der Versuch, die bisherige Trennung der croupösen von der katarrhalischen Pneumonie als irrthümlich hinzustellen, ein missglückter genannt werden. Bei diesem Versuche sind die thatsächlich vorhandenen differentiellen Momente doch zu wenig berücksichtigt. In ätiologischer Beziehung sind die verschiedenen bakteriellen Erreger

gar nicht in Betracht gezogen, in pathologisch-anatomischer Beziehung ist, vorläufig abgesehen von dem durch meine Untersuchungen festgestellten, weiterhin ausführlich geschilderten miskroskopischen Verhalten, ganz ausser Acht gelassen, dass eine katarrhalische Pneumonie niemals eine gekörnte Schnittfläche hat, und endlich bietet der klinische Verlauf doch wohl, trotz mancher diagnostischen Schwierigkeiten bei Kindern, genügend Handhaben, um die Trennung gerechtfertigt und durchführbar erscheinen zu lassen.

Die Pathogenese der katarrhalischen Pneumonie.

Den eingehenden Untersuchungen von Bartels danken wir wichtige Aufschlüsse über die Genese der Krankheit. Er stellte in Uebereinstimmung mit Charles West, aber auf einer sichereren Basis fest, dass die nächste Ursache der Lungenveränderungen in der stets voraufgehenden Erkrankung der Bronchien liegt; er kam aber auch zu dem Resultat, dass die Lungenerkrankung stets durch einen Collaps der Lungensubstanz eingeleitet wird, dass der Collaps das erste Stadium in der Entwickelung des Processes innerhalb des Lungengewebes bildet. Die weiteren Veränderungen erklärt er aus der Störung der Circulation in den collabirten Abschnitten. Es stellt sich hier eine Steigerung des Blutdruckes, eine collaterale Fluxion mit Hyperämie ein, welcher Transsudation von seröser Flüssigkeit in die Alveolen und Ernährungsanomalien an den dieselben auskleidenden Zellen (parenchymatöse Entzündung) folgen. Unter Umständen betheiligt sich auch das interstitielle Gewebe an dieser nutritiven Reizung.

Eine besondere Förderung der anatomischen Kenntnisse gebührt, wie ich anderen Angaben gegenüber bemerken muss, den Untersuchungen Steiner's keineswegs. Er kommt nur zu dem Resultat, dass die inselförmige Verdichtung des Lungenparenchyms, welche das Charakteristische dieses Processes ausmacht, verschiedenartige anatomische Formen bietet. Einmal beruhe diese Verdichtung bloss auf Hyperämie des Lungengewebes, ein zweites Mal sei sie das Product einer wirklichen Entzündung entweder mit serös-albuminösem oder croupösem Exsudate. In wieder anderen Fällen bestehe das eigentliche Wesen der Verdichtung in einer excessiven Kernwucherung, welche sowohl intra- wie extravesiculär stattfindet.

Sehr eingehend erörtert v. Ziemssen die Vorgänge bei der katarrhalischen Pneumonie. Als constanteste Veränderung zeigt sich eine intensive katarrhalische Entzündung der Bronchialschleimhaut, und zwar weniger in der Trachea und den grösseren Bronchien, als vielmehr in den kleineren und kleinsten Luftröhren-Verzweigungen. Nach längerem Bestande fand sich in diesen eine cylindrische Ektasie. Als die constanteste Consecutivveränderung des Lungenparenchyms aber zeigt sich die einfache Atelektase zunächst

am hinteren Umfange beider Unterlappen. Von den collabirten Partien nimmt die entzündliche Ernährungsstörung, welche man als katarrhalische Pneumonie bezeichnet, ihren Ausgang. Die welke und schlaffe Beschaffenheit dieser Partien schwindet allmählich, sie gewähren bald das Gefühl grösserer Resistenz und haben im Ganzen an Volum gewonnen; der zufühlende Finger unterscheidet jetzt deutlich einzelne derbere Verdichtungen von unregelmässiger Gestalt und Grösse. Beim Aufblasen wird das zwischen diesen Knoten liegende atelektatische Gewebe aufgebläht, die Knoten selbst aber werden durch die Insufflation nicht verändert. Sie enthalten im Centrum einen erweiterten und mit zähem Secret erfüllten Bronchiolus. Im weiteren Verlaufe entstehen durch das Confluiren vieler kleiner Verdichtungen grosse Infiltrationsherde. Faserstoffige Exsudate, wie sie der croupösen Pneumonie zukommen, konnte er ebensowenig wie Bartels finden. Die Pathogenese ist demnach so aufzufassen, dass aus der Atelektase eine parenchymatöse Entzündung hervorgeht, welche, wenn sie chronisch verläuft, zur Bindegewebsneubildung, Verödung der Alveolen, Schrumpfung des Lungentheiles und permanenten Erweiterung der Bronchien führt. Doch wird noch besonders betont, dass gegenüber der Möglichkeit eines Nachweises der Entwicklung der chronischen Form der katarrhalischen Pneumonie aus dem Lungencollaps, die Entwicklung der acut verlaufenden inselförmig auftretenden Entzündungsherde, wenn auch meistentheils, so doch nicht immer der Atelektasie als Vorstufe bedarf. Die intensive Entzündung der Bronchiolenschleimhaut pflanzt sich in den rapid verlaufenden Fällen, wie es scheint, direct auf die Alveolarwand fort und erregt hier ganz analoge Vorgänge, wie sie auf Schleimhäuten als acute katarrhalische Entzündungen vorkommen (pag. 305).

Auf diejenige besondere Form der katarrhalischen Pneumonie, bei welcher *intra vitam* und *post mortem* eine entzündliche Verdichtung des Lungengewebes in Form eines Streifens besteht, hat Steffen hingewiesen und dieselbe als Streifenpneumonie bezeichnet. Dieser Streifen findet sich auf einer oder beiden Seiten an der Hinterfläche der Lungen, erstreckt sich in seiner Breite von der Wirbelsäule bis zum *Angulus costarum* und nimmt entweder die ganze Höhe einer oder beider Lungen von der Spitze bis zur Basis ein oder betrifft nur einzelne oder einen einzelnen Lappen, und dann überwiegend die oder den unteren. Die Disposition zur Streifenpneumonie ist im Allgemeinen gegeben durch schlechte Ernährung und dürftige Körperbeschaffenheit der Kinder. Rachitis, die hereditäre Syphilis, langdauernde enteritische Processe bieten eine geeignete Grundlage für das Auftreten derselben. In den meisten Fällen geht der Erkrankung eine Entzündung von feineren und feinsten Bronchien vorauf. Das peribronchiale Gewebe wird dann auf zweierlei Weise in Mitleidenschaft gezogen. Entweder wird in Folge hochgradiger Schwellung der Bronchialschleimhaut

und Ansammlung von Secret der Zutritt der Luft zu den Alveolen unmöglich gemacht. Es tritt in Folge davon Atelektase ein und wenn diese einige Tage angehalten hat, ohne durch Entfernung des Secrets gehoben werden zu können, so entwickelt sich Entzündung des peribronchialen Gewebes. Oder die Entzündung der Bronchialwandungen geht direct auf das umgebende Gewebe über, ohne die Zwischenstufe der Atelektase durchgemacht zu haben.

Wie Ziemssen, so macht auch Damaschino geltend, dass die Entzündung der Bronchialschleimhaut hauptsächlich in den feineren und feinsten Bronchien platzgreift und zu einer beträchtlichen Injection des Gefässnetzes der Bronchialschleimhaut und intensiver Röthung ihrer Schleimhaut führt. Diese Röthung beruhe keineswegs auf einer blutigen Imbibition der Schleimhaut oder auf einer Ueberfüllung des Capillargefässnetzes der Lungenarterie, welches bei der Zartheit der Bronchialschleimhaut nur durchscheint. Man könne sich bei der Untersuchung frischer Objecte ebensogut wie nach der Härtung überzeugen, dass das Capillarnetz der Schleimhaut thatsächlich injicirt ist. Meist sind die Bronchien in ihrer ganzen Ausdehnung mit schleimig-eitrigen Massen gefüllt, welche die Lichtung der kleineren luftführenden Canäle vollständig verstopfen. Auf dem Durchschnitt solcher Lungen tritt die schleimig-eitrige Masse in Form von grünlichen Tropfen hervor, so dass man an kleine Abscesse denken könnte. Bei seitlichem Druck treten auf dem Durchschnitt auch kleine, eitrig aussehende Tropfen hervor (pag. 20).

Auf Grund dieser Auseinandersetzung und in Anbetracht der Uebereinstimmung aller Autoren können wir die Entstehung der katarrhalischen Pneumonie auf einen Katarrh der feineren Bronchien zurückführen.

Meine eigenen mikroskopischen Untersuchungen berechtigen auch mich, dafür einzutreten, dass eine katarrhalische Entzündung der Schleimhaut der feineren und auch der feinsten Bronchien die Grundbedingung der katarrhalischen Pneumonie ist. Bei mikroskopischen Bildern, wie sie auf Tafel II, Fig. 6 und 7, wiedergegeben sind, kann man nicht mehr eine reine Hyperämie annehmen. Schon auf Grund der Anfüllung der Capillaren mit Blutkörperchen, welche *post mortem* fortbesteht, lässt sich behaupten, dass es sich hier um entzündliche Gewebsveränderungen handeln muss, in Folge deren auch in dem der Leiche entnommenen und gehärteten Präparat keine Entleerung der Capillaren mehr stattfinden kann. Dass geeignete Härtungs- und Färbungsmittel angewendet werden müssen, um das charakteristische Verhalten nicht zu trüben, liegt auf der Hand. Ich bemerke hier nur kurz, dass sich mir die Härtung in doppeltchromsaurem Kali und die Färbung in Biondi-Heidenhain'schem Gemisch, wie oben schon (pag. 19) geschildert worden ist, sehr bewährt haben.

Freilich ist es eine mehr persönliche, wenn auch auf zahlreiche Vergleichsobjecte gestützte Ansicht, dass schon der Befund einer derartigen Ueberfüllung der grösseren und feinsten Bronchialarterien, wie sie auf Tafel II, Fig. 6 und 7, dargestellt ist, eine entzündliche Schleimhautveränderung erweist und aus der Unfähigkeit des Gewebes sowie der Gefässwand, während des Erlöschens der Triebkraft des Herzens die letzten Blutkörperchen in die Venen hineinzupressen, eine Entzündung des Gewebes sowie eine analoge Erkrankung der Gefässwand hergeleitet werden kann. So viel ist sicher: der Befund von strotzend gefüllten Bronchialgefässen bis in die Capillaren hinein ist geradezu maassgebend für die Diagnose „katarrhalische Pneumonie". Ich habe dieses Verhalten in keinem Falle von katarrhalischer Pneumonie vermisst. Ja ich schliesse von der katarrhalischen Pneumonie die Schluckpneumonie, welche bisher zu jener gerechnet worden ist, gänzlich aus, weil bei derselben solche Bronchialgefässveränderungen nicht vorhanden sind.

Wenn ich aber schon das Verhalten der hier geschilderten Gefässe der Bronchialschleimhaut bei der katarrhalischen Pneumonie für einen Beweis der entzündlichen Veränderung erkläre, so geschieht dies nur zur Klarlegung der Bedeutung eines solchen Verhaltens, aber nicht aus Mangel an anderen Beweisen.

In den allermeisten Fällen entspricht nämlich der Ueberfüllung der kleineren und kleinsten Bronchialgefässe, beziehungsweise der dadurch charakterisirten Entzündung der Bronchialschleimhaut ein ausschliesslich als Folge dieser Entzündung anzusehendes Exsudat im Lumen der Bronchiolen. Hier liegt, wie Fig. 6 und 7 zeigen, das Epithel entweder von der Wand losgelöst im Lumen oder es wird da, wo es der Wand anliegt, von rothen Blutkörperchen durchsetzt. Ausserdem erweist sich das Lumen fast gänzlich von Rundzellen erfüllt und in einzelnen Fällen mischen sich diesen zahlreiche rothe Blutkörperchen bei. Die höchsten Grade einer solchen auf Hämorrhagie beruhenden Beimengung habe ich bei der im Gefolge von Morbillen auftretenden katarrhalischen Pneumonie gesehen. Hier kommen nicht nur Hämorrhagien in das Lumen der Bronchien hinein, sondern auch in der Umgebung derselben und in der Nachbarschaft der Gefässe vor.

Nach diesen Befunden muss die Anfüllung und Verstopfung der kleinsten Bronchien auf eine örtliche Exsudation aus der entzündeten Schleimhaut zurückgeführt werden.

Nebenher geht noch eine Veränderung: die Erweiterung der kleinsten Bronchien, welche nach dem Urtheil v. Ziemssen's bei längerem Bestande der Bronchiolitis constant vorkommt und häufig eine

kolossale Entwicklung erreicht. Die Erweiterung des Canals contrastirte auffällig mit der Enge der Zugangsöffnung, welche ihr normales Lumen bewahrt hatte, ja sogar durch die Schwellung der Schleimhaut etwas verengert war. Ausser der dunkelblaurothen Färbung der Schleimhaut war die Bronchialwand *in toto* verdickt und starr, so zwar, dass auf Durchschnitten durch das Lungenparenchym die Bronchialstümpfe in Form weissgelblicher Knoten über die Schnittfläche vorsprangen.

Auch Steiner erwähnt, dass bei länger andauernder Krankheit das Lumen der Bronchien in den hinteren und unteren Partien der Lungen meist entweder cylindrisch oder sackartig erweitert war; in einem Falle war die Erweiterung bis zu dem Grade gediehen, dass die Schnittfläche der Lunge ein „grobsiebförmiges“ Aussehen hatte.

Die Beobachtungen über die Ektasie der kleineren Bronchien kann ich bestätigen. Die Entstehung dieser Ektasie führe ich auf den Umstand zurück, dass dem im Lungenparenchym vorhandenen reichlichen elastischen Gewebe unter normalen Verhältnissen die Bronchialwand, besonders mit Hilfe ihrer glatten Muskelfasern, das Gleichgewicht hält; wenn aber die Bronchialwand, deren glatte Muskelfasern dann gleichfalls in ihrer Function gestört werden, durch die Entzündung aufgelockert wird, muss sie dem peripherischen, also centrifugal einwirkenden Zuge des elastischen Gewebes des Lungenparenchyms nachgeben und auf diese Weise erweitert werden. Je weniger rasch die Entzündung von der Bronchialwand auf das umliegende Lungengewebe direct übergeht, desto leichter kommt die Ektasie zu Stande.

An diese in der Bronchialwand und im Bronchiallumen sichtbaren Veränderungen schliessen sich diejenigen des Lungenparenchyms an. Ihre Vielgestaltigkeit hat eine genaue Beurtheilung der Vorgänge sehr erschwert.

In erster Reihe machen sich am Lungenparenchym die mechanischen Folgen der Verstopfung der kleinsten Bronchiolen geltend. Die inspiratorischen Kräfte der Thoraxwand und des Zwerchfelles, besonders im kindlichen Alter, vermögen das in diesen Bronchiolen vorhandene Hinderniss nicht zu überwinden und die durch Exsudation in das feine Lumen abgesetzten Rundzellen, mitsammt den rothen Blutkörperchen und den abgestossenen Epithelien, durch den andringenden Luftstrom aus dem Wege zu räumen. Die zu dem verstopften Bronchiolus gehörigen Alveolen werden damit von der Communication mit der äusseren Luft abgeschlossen, die in denselben enthaltene Luft wird, wenigstens theilweise, durch die Capillargefässe der Alveolenwand (Virchow, Bartels, pag. 133) resorbirt; es erfolgt Collaps der Lungenalveolen. Diese collabirten oder, wie sie bisher genannt wurden, die atelektatischen Lungenabschnitte springen beim ersten Anblick durch ihre blauröthliche, violette oder stahlblaue Farbe sofort in die Augen. Die

Oberfläche des collabirten Lungentheiles ist unter das Niveau des umgebenden normalen Parenchyms gesunken und sein Volumen, besonders wenn der Lappen ganz oder zum grössten Theile collabirt ist, sehr augenfällig vermindert. Dem Gefühl erscheint er schlaff, welk und lässt kein Knistern beim Druck wahrnehmen. Die Wiederausdehnbarkeit durch Insufflation — das wichtigste Kriterium, wo es gilt, die Atelektasie von der Pneumonie zu unterscheiden — verhält sich, je nach der Dauer des Collapses, verschieden. Wird bald nach dem Entstehen desselben Luft eingeblasen, so lässt sich mit Leichtigkeit die normale Beschaffenheit wieder herstellen. Die vorher dunkelrothe Schnittfläche, welche nur ein wenig Blut ohne Luftblasen ausdrücken liess, zeigt sich nach dem Aufblasen hellroth, das normale Volumen ist wieder vorhanden. Bestand dagegen die Atelektase schon länger, so erscheint die Hyperämie des Gewebes vermehrt, auf Durchschnitten lässt sich ein blutiges Serum ausdrücken. Die Insufflation stellt auch hier den normalen Umfang wieder her, obgleich sie schon einen grösseren Kraftaufwand erfordert. Die Farbe des so aufgeblasenen Gewebes zeigt sich jetzt aber auf Durchschnitten mehr scharlachroth, ein Beweis, dass eine intensive Hyperämie bestand. In denjenigen Fällen endlich, wo die Atelektasie lange bestanden hatte und das Secret in den Bronchiolen eingedickt war, erforderte die Insufflation eine starke Anstrengung der Athmungsmuskeln, und selbst dann gelang die Wiederausdehnung der collabirten Partie nicht vollständig. Einzelne Läppchen blieben luftleer, resistent, zeigten auf Durchschnitten eine glänzende glatte Oberfläche und liessen im Centrum constant einen mit eingedicktem Secret erfüllten und erweiterten Bronchiolus nachweisen (v. Ziemssen, pag. 297).

Die atelektatischen Herde befinden sich ausnahmslos in beiden Unterlappen. Nur die Grösse und Zahl können in dem einen beträchtlicher sein, als in dem anderen. Nebenher kommen sie in manchen Fällen auch in den vorderen Lungenrändern, besonders in dem unteren Zipfel des linken Oberlappens, vor, welcher über den Herzbeutel hinwegreicht.

In nicht wenigen Fällen, zumal in solchen, wo die Krankheit erst nach längerer Dauer zum Tode geführt hat, tritt die Atelektasie sehr zurück. Die Veränderung der Lungen besteht in einer Durchsetzung mit verschieden grossen Knötchen, zwischen denen noch lufthaltiges Lungengewebe vorhanden ist. Diese Knötchen können zwischen Erbsen- und Bohnengrösse variiren. Wyss schildert die ausgebildeten inselförmigen lobulär-pneumonischen Herde als $^1/_4$, 2—3 und mehr Centimeter im Durchmesser haltende, rundliche bis vielgestaltige, lappige und traubenförmige, derbe, feste Knoten, welche in sehr verschiedener Anzahl, von drei, vier bis zu Hunderten, gewöhnlich um so kleiner, je zahlreicher sie sind, im normalen oder injicirten lufthaltigen Gewebe sitzen, oft in

grösster Zahl dicht unter der Oberfläche, über die sie etwas zu prominiren pflegen, jedoch auch disseminirt im Lungengewebe liegen (pag. 738).

Bisweilen aber durchsetzen sie einen oder beide Unterlappen so vollständig, dass der Eindruck einer lobären Erkrankung hervorgerufen wird. Der Durchschnitt hat dann ein blass geflecktes Aussehen, zeigt aber niemals eine Körnung, wie sie der croupösen Pneumonie zu eigen ist.

Das Zusammenvorkommen von atelektatischen und Infiltrationsherden, das Nichtvorhandensein der ersteren und der Fortbestand der letzteren führten zu der irrthümlichen Ansicht, dass die Knötchen und Knoten, welche ebenso wie die Atelektasen hauptsächlich in den Unterlappen sitzen, aus den atelektatischen Stellen hervorgegangen seien. Aus der Atelektase, so wurde angenommen, sollte sich eine parenchymatöse Entzündung herausbilden, welche, chronisch verlaufend, zur Bindegewebsneubildung, Verödung der Alveolen, Schrumpfung des Lungentheiles und permanenten Erweiterung der Bronchien führt. Während dieser Process für die Entwicklung der chronischen Form der katarrhalischen Pneumonie allein maassgebend sein sollte, wurde die Entwicklung der acut verlaufenden, inselförmig auftretenden Entzündungsherde, wenn auch für die meisten, so doch nicht für alle Fälle, auf die Vorstufe der Atelektase zurückgeführt. In letzteren Fällen pflanze sich die Entzündung der Schleimhaut direct auf die Alveolenwand fort und errege hier ganz analoge Vorgänge, wie sie auf Schleimhäuten als acute katarrhalische Entzündung vorkommen.

Noch weniger stichhaltig ist die Ansicht Buhl's (12 Briefe, pag. 65), dass das, was man „katarrhalische Pneumonie“ nennt, keine Pneumonie ist, sondern nur eine Capillarbronchitis, eine Bronchiolitis, an welcher die Lunge durch collaterales Oedem, Atelektasie, locales Emphysem und Anschoppung in Folge des nach einzelnen Alveorläppchen aus den Bronchien verschobenen Secrets theilnimmt.

Anders urtheilt Orth. Nach seiner Angabe ist es „der Bronchialinhalt, welcher die Entzündungsursache beherbergt, so dass nun von dem Pfropfe im Bronchiallumen aus die entzündliche Arbeit beginnt. Die Entzündung breitet sich *per continuitatem* weiter aus, ergreift also zunächst von den *Bronchioli respiratorii* aus die an diesen direct ansitzenden Alveolen, dann die Alveolarröhren und die dem Endbronchus benachbarten Alveolen, und so immer weiter, bis schliesslich der ganze Lobulus ergriffen ist.“

Zu analogem Ergebniss kommt Kromeyer. Nach seinen Untersuchungen entwickelt sich die Erkrankung durch interstitielle Entzündungsherde um die Bronchialenden und durch von diesen abhängige Exsudation in die Alveolarräume. Die interstitielle peribronchiale Entzündung ist nicht nur Ursache der pneumonischen Ausfüllung der Alveolarräume, sondern

auch Ursache für das Sitzenbleiben dieses Exsudats, da durch das wuchernde Bindegewebe die Lymphgefässe theils obliterirt, theils offenbar in ihrer Resorptionsfähigkeit beschränkt sind.

Ich habe eine grössere Zahl von Lungen, welche Sitz einer katarrhalischen Pneumonie waren, eingehend mikroskopisch untersucht und bin zu folgendem Resultat gekommen:

In Lungenunterlappen, welche von so zahlreichen festen, derben Infiltrationsherden durchsetzt waren, dass makroskopisch gar keine atelektatischen Stellen sichtbar waren, befand sich die übergrosse Mehrzahl der Lungenalveolen in einem Zustande, welchen ich kaum besser wie mit dem Namen „alveolare Atelektase“ bezeichnen kann. Diese Alveolen waren sehr klein. Ihr Epithel war geschwollen und unter den einkernigen Epithelien lagen grosse, kernlose und grosse, mehrkernige Zellen, welche ich, wie oben bei der croupösen Pneumonie (pag. 20) näher ausgeführt ist, auf das Zusammenschmelzen mehrerer Alveolarepithelien zurückführe. Mitten unter diesen Elementen waren nur in einzelnen Fällen auch rothe Blutkörperchen vorhanden.

Hiernach muss selbst für solche Fälle, wo bei einer dichten Durchsetzung des Gewebes mit Knötchen ausgedehntere Atelektasen fehlten, eine Stellvertretung der Atelektase durch knötchenförmige Entzündungsherde ausgeschlossen werden.

Die Infiltrationsherde der katarrhalischen Pneumonie haben keine directe Beziehung zu den Alveolen. Sie entstehen durch das Uebergreifen der Entzündung von der Wand des Bronchiolus und durch die Wand desselben hindurch auf das umliegende Gewebe. In Folge desselben Entzündungsprocesses, welcher die Veränderung an der Innenwand des Bronchiolus herbeiführt und also mittelbar eine Füllung seines Lumens mit Rundzellen und eventuell mit rothen Blutkörperchen zur Folge hat, wird auch die ganze Wand des Bronchiolus sowie seine äussere Umgebung von Rundzellen und bisweilen von rothen Blutköperchen durchsetzt. An diesem Process betheiligen sich erst secundär die zunächst liegenden Alveolen, deren Inhalt sich auch ganz wesentlich von demjenigen der eben geschilderten atelektatischen Alveolen unterscheidet. In der Nachbarschaft der entzündeten Bronchiolen sind die Alveolen von normaler Grösse und mit Rundzellen erfüllt, zwischen denen auch abgestossene Alveolarepithelien liegen. Rothe Blutkörperchen finden sich darunter fast nie — ein beachtenswerthes Verhalten einerseits gegenüber der croupösen Pneumonie, andererseits gegenüber dem häufigen Befunde rother Blutkörperchen in den von Anfang an entzündeten Bronchiolen sowie in deren Umgebung bei der katarrhalischen Pneumonie selbst. Fibrin in den Alveolen, für dessen Vorkommen Damaschino, Henoch, Charcot und Cadet eintreten, habe ich ebenso

wenig wie Bartels und v. Ziemssen gesehen. Ich darf dabei auf eine naheliegende Fehlerquelle hinweisen. Da die Schluckpneumonie meist in das Gebiet der katarrhalischen Pneumonie bisher eingerechnet worden ist, sogar die nach Vagusdurchschneidung bei Thieren auftretenden Schluckpneumonien vielfach als Paradigma der katarrhalischen Pneumonie angesehen worden sind, möchte ich vermuthen, dass die hierbei auftretenden Veränderungen in den Alveolen in die Beschreibung mit hinein bezogen worden sind. Bei der Schluckpneumonie des Menschen aber sind die erkrankten Alveolen zumeist und hauptsächlich von einem Fibrinnetz ausgefüllt. Ob eine Ausschaltung dieses Befundes ausreichend ist, um das Vorkommen von Fibrin in den Alveolen bei katarrhalischer Pneumonie gänzlich auszuschliessen, muss ich dahingestellt sein lassen; zu einem Theile erklärt sich hieraus sicherlich der irrthümliche Befund von Fibrin in den Alveolen bei katarrhalischer Pneumonie.

Als Begleiterscheinung der Lungenerkrankung sind circumscripte Erkrankungen der Pleura anzusehen. Dieselben zeigen sich als subpleurale Ekchymosen und als circumscripte Entzündungen der Pleura selbst. Erstere finden sich am hinteren Umfange der Lungen im Bereiche der Atelektasen, in älteren Fällen auch an der Basis sowie an den vorderen Partien. Obgleich sie auf den ersten Anblick in der Pleura zu liegen scheinen, so zeigt sich doch auf senkrechten Durchschnitten, dass sie die äusserste Rindenschicht des Lungengewebes betreffen und die Pleura nur etwas vorgewölbt war. Diese Ekchymosen finden sich vorzugsweise bei Keuchhusten- und Masernpneumonien (v. Ziemssen, pag. 299). Die Pleura selbst erwies sich oberhalb der Entzündungsknoten, wenn diese die Oberfläche der Lunge erreichten, stets in geringerem oder höherem Grade entzündet. Die Injection war in beiden Pleurablättern eine höchst intensive und entsprach in ihrer Ausdehnung genau der der entzündlichen Verdichtung. Ein oft ziemlich dickes, geronnenem Eiweiss ähnliches Exsudat liess sich meist leicht von der Pleura abziehen (v. Ziemssen, pag. 301).

Als eine rein vicariirende Veränderung betrachte ich das Emphysem, welches häufig in den Oberlappen und ganz besonders an den vorderen Lungenrändern vorkommt. Sobald in den Unterlappen ausgedehnte Atelektasen auftreten, muss eine Volumsverminderung der Lungen eintreten, zu deren Ersatz bei noch nicht verringerter Leistungsfähigkeit der Inspirationsmuskeln Theile des Lungengewebes herhalten müssen, in welche die Luft noch eindringen kann. Die am meisten peripherisch gelegenen Theile: Lungenränder und Lungenspitzen, müssen dabei die Hauptsache leisten, weil sie der Thoraxwand anliegend bleiben und bei tiefen Inspirationen einen grösseren Raum ausfüllen müssen wie unter normalen Verhältnissen; während die gleichmässigere Vertheilung der Dehnung auf die übrigen Abschnitte der von der katarrhalischen Pneumonie nicht be-

fallenen Lungenlappen, sowie die Möglichkeit einer ausgiebigen Verschiebung bei der In- und Exspiration von oben nach unten und umgekehrt eine dauernde und bleibende Dehnung der ganzen Lungenlappen nicht eintreten lässt.

Die Disposition zur katarrhalischen Pneumonie.

Die katarrhalische Pneumonie ist fast ausschliesslich eine Krankheit des kindlichen Alters. Dieser Satz lässt sich in erster Reihe begründen durch eine strenge Umgrenzung des Krankheitsgebietes, welche erst auf Grund der vorhin gegebenen anatomischen Definition möglich ist. Bisher ist vielfach in die katarrhalische Pneumonie eine Reihe andersartiger Erkrankungen einbezogen worden, wodurch eine genauere Einsicht in hohem Maasse erschwert wurde. Dies gilt vor allem von der Schluckpneumonie, welche weder anatomisch, noch ätiologisch irgend eine Aehnlichkeit mit jener hat, ferner von den meisten der nach der Inhalation, kurz gesagt, giftiger Gase auftretenden Lungenerkrankungen. Nach Ausschaltung dieser Formen kann ich behaupten, bei Erwachsenen — abgesehen von der Influenzapneumonie — charakteristische Formen von katarrhalischer Pneumonie nicht beobachtet zu haben. Nur Bartels schildert einen Fall von katarrhalischer Pneumonie bei einer erwachsenen Frau, welche während der Masern suffocatorisch gestorben war. Hier war keine Spur von Collaps des Lungengewebes vorhanden. Beide Lungen zeigten einen hohen Grad von Oedem und in den unteren Lappen mehrere central gelegene, taubeneigrosse Herde, welche fast ganz luftleer und brüchig waren. Er führt das Fehlen des Collapses auf die bedeutenderen inspiratorischen Kräfte beim Erwachsenen zurück.

In ganz hervorragender Weise disponirt zum Auftreten der katarrhalischen Pneumonie, zumal in den ersten beiden Lebensjahren, derjenige mangelhafte Ernährungszustand, welchen wir als Scrophulose und Rachitis bezeichnen. Die auf solcher Basis auftretenden katarrhalischen Pneumonien, welche Rilliet und Barthez mit Recht als kachektische aufführen, kommen in der ärmeren Bevölkerung auffallend häufig vor. Sie bilden auch im hiesigen Krankenhause ein sehr bedeutendes Contingent zu den Kindererkrankungen und bei dem in der übergrossen Mehrzahl der Fälle sehr ungünstigen Verlauf, ein nahezu ebenso grosses Contingent zur Sterblichkeit, wie die acuten Gastrointestinalkatarrhe der Kinder im ersten Lebensjahre.

Ungeeignete Ernährung, schlechte Luft in den Wohnräumen mögen ebenso gut zur Entstehung dieser Form der katarrhalischen Pneumonie beitragen, wie zur Entstehung der Scrophulose und der Rachitis überhaupt, so dass diese an und für sich nicht gerade einen directen ätiologischen Zusammenhang mit der ersteren zu haben brauchen. Nur die weit vor-

geschrittene rachitische Erkrankung der Rippen, welche dazu führt, dass die untere Hälfte des Thorax bei der Inspiration nicht mehr ausgeweitet, sondern eingezogen wird, möchte ich in directen Zusammenhang mit einer nachfolgenden katarrhalischen Pneumonie bringen. Solche Fälle habe ich wiederholt zu sehen Gelegenheit gehabt. Auch im Anschlusse an langdauerde Darmkatarrhe können katarrhalische Pneumonien auftreten. Die durch den Katarrh bedingte Kachexie dürfte wohl als das Mittelglied beider anzusehen sein. Doch muss auch für diese kachektischen Pneumonien geltend gemacht werden, dass ihre Häufigkeit in den einzelnen Jahren eine verschieden grosse ist.

In besseren Ständen kommen solche Formen kaum jemals zur Beobachtung. Die Disposition zum Auftreten ist hier überhaupt eine seltene. Nur vermuthungsweise, weil nur auf Grund spärlicher Beobachtungen, möchte ich in solchen Fällen, zumal wenn die Krankheit bei etwas älteren Kindern, etwa zwischen dem fünften und zehnten Lebensjahre, auftritt, die allgemeine körperliche Disposition auf Lues eines der beiden Erzeuger zurückführen. Wenigstens war dies bei einigen von mir beobachteten Fällen die einzige anamnestisch feststellbare Thatsache.

Nächst der allgemeinen körperlichen Disposition spielt die örtliche Disposition der Bronchialschleimhaut eine Hauptrolle.

„Dass die Aetiologie der katarrhalischen Pneumonie mit derjenigen der Bronchitis zusammenfällt“ (v. Jürgensen, Wyss), lässt sich mit Sicherheit nicht erweisen. Denn den Symptomen: Husten und Fieber können schon die ersten Anfänge der katarrhalischen Pneumonie zu Grunde liegen, während in den ersten Tagen der Krankheit objective, für eine katarrhalische Pneumonie sprechende Symptome an den Lungen nicht feststellbar sind.

Dagegen bilden Infectionskrankheiten, welche im kindlichen Alter auftreten und mit einem Katarrh der Bronchialschleimhaut einhergehen, ein wichtiges disponirendes Moment für das Auftreten der katarrhalischen Pneumonie. Zu diesen Krankheiten gehören vor allem die Masern und der Keuchhusten.

Die gründlichste Untersuchung über das Auftreten der katarrhalischen Pneumonie im Zusammenhange mit Masern verdanken wir Bartels. Am meisten disponirt ist nach seiner Feststellung das früheste Lebensalter. Von den noch nicht einjährigen masernkranken Kindern erkrankten an katarrhalischer Pneumonie $19\frac{1}{3}\%$, im Alter von 1—5 Jahren nur 13% von 5—10 Jahren nur $10\frac{1}{3}\%$. Ein einziges erwachsenes Individuum, eine ganz verwahrloste und heruntergekommene Frau von 46 Jahren, wurde von dieser Lungenaffection befallen und erlag derselben. Dieser Fall ist oben (pag. 181) schon erwähnt worden. — Eine wesentliche Mitwirkung beim Auftreten der katarrhalischen Pneumonie bei Masern schreibt

Bartels ungünstigen Wohnungsverhältnissen mit der hierdurch bedingten Luftverschlechterung und mangelhaften Ventilation der Wohnräume zu. Hieraus erkläre sich das seltenere Vorkommen dieser Complication unter den Masernkranken der gebildeten und wohlhabenden Bevölkerungsclasse.

Hinsichtlich des Krankheitsstadiums, in welchem die Masern sich mit der Pneumonie complicirten, bestanden nach Bartels grosse Differenzen Selten entwickelte sich die Pneumonie schon während des Blüthestadiums des Exanthems; in der Mehrzahl der Fälle war das Exanthem bereits erblasst oder völlig verschwunden, das Fieber hatte sich schon gemässigt, es hatte sich Appetit eingestellt, die Kinder befanden sich überhaupt schon leidlich wohl, litten nur noch an heftigen Bronchialkatarrhen, wenn etwa um den siebenten oder achten Tag nach Ausbruch des Exanthems von Neuem heftigere Fiebererscheinungen zugleich mit bedeutender Dyspnoe auftraten und den Anfang der verderblichen Complication in den Lungen anzeigten. In einigen Fällen trat dieses Ereigniss jedoch noch viel später ein, so dass bereits Wochen seit dem Verschwinden des Exanthems verstrichen und die kleinen Patienten ungeachtet ihres Katarrhs schon wieder im Freien herumgelaufen waren.

Dass zuerst die katarrhalische Pneumonie auftritt und im Verlaufe derselben das Masernexanthem auf der Haut sich einstellt, dabei aber kein Zweifel darüber bestehen kann, dass die erstere als Theilerscheinung der morbillären Infection anzusehen ist, habe ich einmal zu beobachten Gelegenheit gehabt. Vielleicht sind derartige Fälle schon häufiger vorgekommen, aber in ätiologischer Beziehung aus Mangel an genügender Begründung nicht in Betracht gezogen worden.

In meiner Beobachtung stellte sich bei einem 9 Jahre alten Knaben am 6. November 1896, nachdem acht Tage lang ein heftiger Darmkatarrh voraufgegangen war, Fieber mit Husten und Schnupfen ein. Am 9. trat ein Masernexanthem auf. Die Krankheit verlief sehr günstig. Nach zwei Tagen war das Fieber geschwunden. — Bei der 11 Jahre alten Schwester war schon am 4. November Fieber und Husten aufgetreten. Diese Symptome dauerten 18 Tage unter Steigerung des Fiebers bis 40° an. Die Untersuchung der Lungen ergab eine deutlich ausgesprochene katarrhalische Pneumonie beider Unterlappen. Erst am 22. November, also 18 Tage nach dem Beginn der katarrhalischen Pneumonie, erschien das Masernexanthem. Das Fieber dauerte dann noch unter allmählicher Abnahme der Temperatur fünf Tage an. Dann trat die Reconvalescenz und vollkommene Wiederherstellung ein.

Gegenüber meiner Anschauung, dass hier die katarrhalische Pneumonie eine vorgängige Theilerscheinung der Maserninfection war, hat die einzige sonst noch mögliche Deutung, dass die katarrhalische Pneumonie eine von den Masern unabhängige Krankheit war, wohl keine Berechtigung.

Aus dieser Beobachtung erklären sich für mich einige frühere Vorkommnisse von katarrhalischer Pneumonie bei Kindern, welche mit Masernkranken verkehrt hatten, aber nur diese Pneumonie und kein Masernexanthem bekommen hatten. Ich halte mich für berechtigt, daraus den Schluss zu ziehen, dass es eine morbilläre katarrhalische Pneumonie ohne Exanthem gibt.

Das Auftreten von katarrhalischer Pneumonie nach Stickhusten halte ich für ein selteneres Vorkommniss und den Uebergang einer solchen Pneumonie in Tuberculose noch nicht für erwiesen. Letzteres einestheils darum, weil ich zu beobachten Gelegenheit hatte, dass Lungenerkrankungen bei Kindern, welche von vornherein auf Grund der objectiven Untersuchung als Tuberculose aufzufassen waren, wochen- und monatelang unter dem Symptomenbilde eines Stickhustens verliefen. Anderentheils habe ich bisher bei Kindern, welche wegen kachektischer katarrhalischer Pneumonie wochen- und monatelang in meiner Behandlung waren, nach dem tödtlichen Ausgange bei der Autopsie keine Tuberculose gefunden.

Noch seltener scheint die katarrhalische Pneumonie eine Folge der Diphtherie zu sein. Henoch hat darauf hingewiesen, dass es sich in solchen Fällen nicht nur um eine einfache Fortleitung der Entzündung von der Trachea aus nach unten handelt, sondern dass auch die Aspiration diphtheritischer Producte aus den oberen Luftwegen dabei eine Rolle spielt. Ausserdem sei ein guter Theil der bei Diphtherie auftretenden Lungenentzündungen zu den rein croupösen zu rechnen, so dass auf die katarrhalische Form wohl nur ein kleiner Theil entfallen kann.

Dagegen halte ich die Influenza für eine im Verhältniss zu ihrem Auftreten besonders häufige Ursache der katarrhalischen Pneumonie und für die hauptsächliche Ursache von katarrhalischer Pneumonie bei Erwachsenen. Stände mir ein grösseres Material behufs mikroskopischer Untersuchung zur Verfügung, ich könnte mit mehr Sicherheit, als jetzt nach der Untersuchung von vier Fällen, die Ueberzeugung aussprechen, dass die Influenzapneumonie überhaupt nur in Form einer katarrhalischen Pneumonie auftritt. Freilich habe ich von vornherein zu erwähnen, dass eine solche Einordnung wohl manchem Widerspruche begegnen dürfte; denn nach dem Urtheil einer Reihe sehr maassgebender Autoren sollen die bei Influenza vorkommenden Lungenentzündungen zu ganz verschiedenen Arten von Lungenentzündung gerechnet werden. — Ribbert berichtet über sechs Todesfälle in Folge von Influenza, bei denen die Section mehr oder weniger ausgedehnte Lungenentzündung ergab. In drei Fällen nahm dieselbe einen ganzen Lungenlappen ein, stellte also eine lobäre Erkrankung dar. Aber von der croupösen Pneumonie unterschieden sich die Fälle in mehreren Punkten. Die Schnittfläche der

hepatisirten Lappen war nämlich fast glatt, nicht körnig, das Exsudat weich, sehr zellreich und fibrinarm. In einem Falle war auch die lobäre Verdichtung auf der Schnittfläche lobulär abgetheilt und die einzelnen Lobuli waren nicht gleichmässig verändert. Bei drei von den übrigen Beobachtungen und theilweise auch bei der vierten setzten sich die Verdichtungen aus einzelnen Herden mit theils glatter, theils körniger Schnittfläche zusammen. — Unter Bezugnahme auf die Angaben anderer Autoren sagt Leichtenstern in seiner im IV. Bande dieses Sammelwerkes enthaltenen Beschreibung der Influenza, dass im Gefolge dieser Krankheit sowohl croupöse Lobär- und Lobulärpneumonien als auch katarrhalische Pneumonien vorkommen. Er unterscheidet vier Formen von Influenzapneumonie: die katarrhalische Bronchopneumonie, die fibrinöse, die zellig-fibrinöse und die acute lobäre zellige Pneumonie, welch letztere sich mit der acuten lobären Desquamativ-Pneumonie Buhl's deckt.

Pfeiffer und Beck aber erklären das pathologisch-anatomische Bild der Lungen bei den an typischer Influenzapneumonie Verstorbenen für ein sehr charakteristisches, insofern als man keine gleichmässige Hepatisation findet, sondern mehr weniger zahlreiche bronchopneumonische Herde von recht verschiedenem Umfange, die zum Theil confluiren können und meist im Unterlappen gelegen sind. Im Centrum solcher bronchopneumonischen Partien sieht man häufig auf Durchschnitten Bronchialäste, aus welchen bei Druck ein gelbgrünliches, eitriges, zähes Secret hervorquillt. Bei mikroskopischer Untersuchung erweisen sich diese Pröpfe zusammengesetzt aus Eiterzellen, die in zähem Schleim eingebettet sind, und man sieht darin theils frei, theils in Zellen die typischen Influenzabacillen in oft kolossalen Mengen und gewöhnlich in Reincultur. Es ist damit bewiesen, dass die Bildungsstätte des Influenza-Sputums zum Theil wenigstens in den feineren Verzweigungen des Bronchialbaumes gelegen ist. Im Lungengewebe selbst findet man in der Nähe der Bronchien, oft aber auch scheinbar ausser allem Zusammenhange mit diesen die schon makroskopisch auffallenden pneumonischen Herde. Im Centrum derselben ist regelmässig das ganze Gewebe, Alveolen und Alveolarsepta mit typischen Eiterzellen vollgestopft, so dass die Lungenstructur scheinbar ganz verschwunden sein kann. Die umgebenden Lungenpartien befinden sich im Zustande der desquamativen Entzündung. Den grösseren Zellen, welche hier das Alveolarlumen erfüllen, sind, je mehr man sich von dem Centrum des Herdes entfernt, um so spärlicher Leukocyten beigemischt. Fibrin ist in diesen eigenthümlichen Lungenveränderungen höchstens spurenweise zu entdecken.

Die von mir eingehend durchgeführte mikroskopische Untersuchung der vier im Winter 1896/97 tödtlich verlaufenen Influenzapneumonien zwang mich, von der Ueberzeugung abzugehen, welche ich auf Grund der makro-

skopischen Untersuchung von sechs — während der hier im Jahre 1890 beobachteten Influenzapneumonie — zur Section gekommenen Fällen gewonnen hatte. Auch mir lag damals, in Anbetracht des gleichmässigen Befallenseins eines oder mehrerer Lappen bei rasch tödtlich verlaufenen Fällen, in Rücksicht auf den sehr verringerten oder aufgehobenen Luftgehalt, beziehungsweise die Splenisation des Gewebes, die Ansicht nahe, dass der Process mehr mit der croupösen als mit der katarrhalischen Pneumonie in Parallele zu stellen sei. Diese Annahme wurde scheinbar noch unterstützt durch das Vorkommen eingesprengter Herde, welche sich wenig oder gar nicht von der grauen Hepatisation einer croupösen Pneumonie unterschieden.

Aber trotz des scheinbar gleichmässigen Befallenseins des Gewebes eines ganzen Lungenlappens erweisen bei der mikroskopischen Untersuchung das Verhalten der Bronchialgefässe und der Inhalt der feinsten Bronchien, dass es sich um eine katarrhalische Pneumonie handelt. Hauptsächlich gilt bezüglich der Influenzapneumonie, was bei der Eintheilung der Lungenentzündungen (pag. 1) hervorgehoben worden ist, nämlich die Unzweckmässigkeit einer Trennung in lobäre und lobuläre Entzündungsformen. So wenig wie lobär identisch ist mit croupös, ebensowenig ist lobulär identisch mit katarrhalisch; eine katarrhalische Entzündung der Lungen kann auch einen ganzen Lungenlappen *in toto* gleichmässig befallen, also lobär sein.

Bei keiner anderen Art von katarrhalischer Pneumonie aber habe ich ein so gleichmässiges Befallensein eines oder mehrerer Lappen gefunden, wie bei der durch Influenza veranlassten. Als ich die von den erwähnten Fällen angefertigten, mit Biondi-Heidenhain'schem Gemisch gefärbten Schnitte durchmusterte, war ich geradezu überrascht, dass ich in Betreff des Gefässverhaltens gar keine Uebereinstimmung mit demjenigen bei der croupösen Pneumonie fand. Dagegen waren die Arterien und Capillaren der feinsten Bronchiolen strotzend gefüllt, das Lumen der kleinsten Bronchiolen enthielt abgestossene Epithelien, zahlreiche weisse und rothe Blutkörperchen.

Wenn meine für die katarrhalische Pneumonie gegebene Definition: Entzündung der Schleimhaut der kleinsten Bronchien und entzündliche Hyperämie der Bronchialgefässe (vgl. Tafel II, Fig. 6 und 7), wie sie bei der croupösen Pneumonie (vgl. Tafel I und II Fig. 1—5) nicht vorkommt, richtig ist, dann muss auch die Influenzapneumonie zur katarrhalischen Pneumonie gerechnet werden.

Nur einen Unterschied im Verhalten der Gefässüberfüllung muss ich zwischen der katarrhalischen Pneumonie durch Influenza und der durch andere Ursachen herbeigeführten hervorheben. Bei Influenza fand sich gerade die hochgradigste Hyperämie an dem Uebergang der Bronchiolen

in die Alveolen und in der Wand der Alveolen selbst, während diese Hyperämie sonst nicht so nahe an die Alveolen heranreicht.

Aus diesem Gefässverhalten erklärt sich wahrscheinlich am besten das Vorkommen grauer Herde in dem gleichmässig entzündeten rothen Grundgewebe bei der Influenzapneumonie. Diese grauen Herde sind zweifellos alveolare Entzündungsherde, welche durch eine Füllung der Alveolen mit weissen Blutkörperchen zu Stande kommen, ohne jede Betheiligung einer fibrinösen Exsudation. Ihr Zustandekommen lässt sich darauf zurückführen, dass die entzündliche Hyperämie von der Wand der Bronchialenden auf die Wand der Alveolen sich fortsetzt und hier eine Exsudation herbeiführt, welche derjenigen in den kleinsten Bronchien analog ist, aber eine der Oertlichkeit entsprechende Form annehmen muss.

Damit würde auch der Versuch, solche alveolar-pneumonische Herde aus einer mit dem Influenzabacillus combinirten Wirkung von Pneumoniekokken zu erklären, überflüssig sein, zumal da die Bemühungen, Pneumoniekokken bei Influenzapneumonien nachzuweisen, nicht als geglückt zu betrachten sind. Wassermann sagt: „Die Meinung, dass die Influenza das geeignete Feld schafft, auf dem die Pneumo- oder Streptokokken ihre pathogenen Wirkungen entfalten können (Ruhemann), wäre nur dann haltbar, wenn wir bei den Influenzapneumonien in der That stets Pneumo- und Streptokokken finden würden. Dies ist aber nicht der Fall; im Gegentheil fehlen dieselben fast stets, so dass bei den reinen, uncomplicirten Fällen in dem pneumonischen Sputum eine absolute Reincultur von Influenzabacillen aufzufinden ist. Demgemäss ist eine solche Pneumonie, und derart sind weitaus die meisten zu Zeiten einer Epidemie, nicht als eine andersartige Complication der Influenza, sondern einfach als ein Weiterschreiten ein und desselben Processes von den Bronchien auf das Lungengewebe aufzufassen. Mit anderen Worten: die Influenzapneumonie hat mit der genuinen croupösen Pneumonie nichts gemein, sie ist eine Form für sich.“

Freilich muss ich hinzufügen, dass man bisweilen in dem abgestreiften Gewebssaft von Influenza-Lungen neben sehr zahlreichen Influenzabacillen auch Pneumonie-Diplokokken antrifft. Ob dies die obigen Deductionen über den Haufen wirft? Die histologischen Befunde sicherlich nicht.

Wenn aber Influenzapneumonien, obwohl sie aus einer katarrhalischen Entzündung hervorgehen, fast immer in lobärer Form auftreten, also sehr selten zur Bildung lobulärer Herde führen, so erklärt sich dies fast ausschliesslich aus der Thatsache, dass diese Erkrankung meist nur Erwachsene trifft. Bei Kindern führt das in die Bronchiolen abgesetzte Exsudat sehr leicht zur Verstopfung derselben und die verstopfenden Pfröpfe veranlassen peribronchitische Entzündungen, also lobuläre Herde; bei Erwachsenen dagegen können die inspiratorischen Kräfte die Ver-

stopfung hintanhalten und die Wegsamkeit bis in die Alveolen erhalten, somit die Bildung lobulärer peribronchitischer Herde verhüten oder wenigstens verzögern und eine diffuse Ausbreitung der Entzündung über die gesammten Endäste der Bronchien, also eine lobäre Form der Erkrankung herbeiführen.

Zuletzt habe ich als Ursache katarrhalischer Pneumonie bei Kindern auch die Einwirkung reizender Stoffe auf die Schleimhaut der Bronchien anzuführen. Wenigstens kann ich die bis zum Verluste des Bewusstseins andauernde Einathmung von Rauch bei Gelegenheit eines Brandes in diese Rubrik bringen. Am 27. Februar 1897 hatte die Arbeiterfrau L. eine geschäftliche Besorgung. Sie schloss ihre Wohnung und liess ihre drei vollkommen gesunden Kinder, zwei Mädchen von 5 und 3 Jahren und einen Knaben von 6 Wochen, ohne Aufsicht zurück. Als sie nach zwei Stunden, um 11 Uhr vormittags, heimkehrte, war das Zimmer voll dicken Rauches; die Kinder lagen bewusstlos am Boden. Ein grosses Federbett war halb verkohlt und zum Theil noch glimmend. Die Kinder hatten, wie das leider öfter vorkommt, Zündhölzer gefunden und damit das Unglück angerichtet. Auf Veranlassung eines herbeigerufenen Arztes wurden die beiden älteren Kinder nachmittags dem Krankenhause zugeführt; das jüngste behielt die Mutter bei sich. Dieses starb schon nach 24 Stunden. Die beiden älteren waren bei der Aufnahme noch bewusstlos, kamen jedoch nach kalten Umschlägen wieder zur Besinnung. Das 3jährige Mädchen hustete ziemlich heftig, die Temperatur betrug abends 40·3°; die Respiration war sehr frequent, 60 in der Minute. Die Percussion der Lungen ergab nichts Abnormes; die Auscultation liess über den ganzen Lungen Giemen, Pfeifen und Schnurren hören. Am nächsten Tage konnte schon eine Dämpfung über dem rechten Unterlappen, auch Rasseln constatirt werden. Weiterhin war auch über dem linken Unterlappen Rasseln zu hören. Unter Fortbestand dieser objectiven Veränderungen sowie des Fiebers nahm die Dyspnoe zu, und vier Tage nach dem Unglücksfalle trat der Tod ein. Die Section ergab eine exquisite katarrhalische Pneumonie beider Unterlappen und des Mittellappens. Durch die mikroskopische Untersuchung wurden alle oben erwähnten Kriterien dieser Pneumonie festgestellt. Bei dem ältesten, 5jährigen Kinde trat gleichfalls eine katarrhalische Pneumonie auf, welche unter schweren Symptomen verlief, aber in Genesung ausging.

Die Gleichheit der Erkrankung bei den beiden älteren Kindern, welche bis dahin stets gesund gewesen waren, lässt wohl mit Sicherheit das Auftreten der Lungenveränderungen auf die Einathmung des Rauches zurückführen. Unentschieden muss dabei bleiben, ob der nachtheilige Einfluss auf die Schleimhaut der kleineren Bronchien durch den Rauch selbst oder durch irgend welche mit demselben eingeathmete Verbrennungs-

producte ausgeübt worden ist. Der Einfluss der letzteren ist mir der wahrscheinlichere; wenigstens habe ich in den Lungen keine Kohlenpartikelchen gefunden.

Die Aetiologie der katarrhalischen Pneumonie.

Als directe Ursache der katarrhalischen Pneumonie müssen wir die Einwirkung von Bakterien auf die Schleimhaut der kleineren Bronchien ansehen. Aber die Thatsache, dass die Krankheit keinen einheitlichen Charakter besitzt, insofern sie theils primär, theils im Anschlusse an andere, besonders acute, auf den Schleimhäuten der Luftwege sich localisirende Krankheiten, z. B. Masern, Influenza, auftritt, legt die Vermuthung nahe, dass ganz verschiedenartige Bakterien die Krankheit veranlassen können. Ja selbst die für andere Krankheiten zulässige Annahme, dass eine bestimmte, besondere Bakterienart sich in allen Fällen zu den die primäre Krankheit, z. B. Masern, herbeiführenden Bakterien hinzugesellt haben kann, findet keinen Raum gegenüber der oben erwähnten Thatsache, dass das Maserngift von vornherein eine katarrhalische Pneumonie herbeiführen kann und erst nach längerem Bestande dieser Lungenaffection das Exanthem aufzutreten braucht, ja sogar ganz ausbleiben kann.

Mit Recht erklären darum Cornil und Babès, dass man im Allgemeinen bei den Bronchopneumonien die Mikroorganismen der verschiedenen Infectionskrankheiten finden dürfte, durch welche sie veranlasst sind. Netter untersuchte 95 Fälle von Bronchopneumonie, 53 bei Erwachsenen, 42 bei Kindern, bakteriologisch und fand dabei vier verschiedene Bakterienarten: den Pneumococcus, den *Streptococcus pyogenes*, den Friedländer'schen Kapselbacillus und den *Staphylococcus pyogenes aureus*. In der Regel enthielt ein bronchopneumonischer Herd nur einen dieser Mikroorganismen, doch kommen auch mehrere nebeneinander vor, besonders bei Kindern. Die Streptokokken fanden sich am häufigsten bei denjenigen Pneumonien, welche im Verlaufe der Diphtherie, des Erysipels und des Puerperalfiebers aufgetreten waren.

Andere oder genauere Resultate haben auch spätere Untersuchungen nicht zu Tage gefördert.

Die Symptome der katarrhalischen Pneumonie.

Die katarrhalische Pneumonie gehört zu denjenigen Krankheiten, welche sich durch eine ganz beträchtliche Verschiedenartigkeit und Verschiedengradigkeit der Symptome sowie durch eine innerhalb grosser Breiten schwankende Krankheitsdauer auszeichnen.

In Rücksicht auf den letzteren Umstand, die Dauer der Krankheit, ist vielfach eine acute und eine chronische Form unterschieden worden. Eine solche Unterscheidung aber ist ohne besonderen Werth. Wenn sie

wirklich dem Verlaufe entsprechen soll, liessen sich höchstens acute und subacute Formen unterscheiden, denn es gibt Fälle, welche bezüglich der Krankheitserscheinungen und besonders in Rücksicht auf das stetig hohe Fieber als acute bezeichnet werden müssen, obwohl sie bis zu drei Wochen andauern, während die Fälle, welche als chronische zu bezeichnen wären, sehr selten länger als drei Monate bestehen.

Diese Verschiedenheit in der Dauer der Krankheit hängt wesentlich von den erwähnten Arten der Entzündung ab. Eine primäre, bei bis dahin gesunden Kindern auftretende katarrhalische Pneumonie dauert kaum weniger wie eine Woche und selten länger als drei Wochen. Die nach Masern oder Stickhusten auftretende Form kann im günstigsten Falle nach drei Tagen abgelaufen sein, aber auch wochenlang bestehen. Die kachektische katarrhalische Pneumonie scrophulöser und rachitischer Kinder dauert 1—3 Monate und nimmt meist einen tödtlichen Verlauf.

Den langsamsten Verlauf zeigen nach v. Ziemssen diejenigen Katarrhalpneumonien, welche sich aus Stickhusten entwickeln. Die voraufgehenden Atelektasen, die langsame Entwicklung der Infiltration, die mässige Höhe des Fiebers, das substantive Emphysem der oberen Lungenlappen, welches diese Pneumonien fast immer complicirt, seien Erscheinungen, welche von dem Bilde der morbillösen Pneumonie erheblich abweichen.

So wie die Dauer ist auch die Heftigkeit und Verschiedenartigkeit der Symptome von der Art der Erkrankung abhängig. Ich habe eine primäre katarrhalische Pneumonie bei einem 9 Jahre alten Mädchen gesehen, welche zu 14tägigem hohen Fieber führte, sonst aber ohne subjective Erscheinungen, fast ganz ohne Husten verlief und nur durch Dämpfung und abgeschwächtes Athmen über einem Unterlappen nachweisbar war. Der Fall ging in Genesung aus.

Im Allgemeinen aber bestehen ganz auffällige Symptome von Seiten der Respirationsorgane, welche neben dem Fieber die Krankheit deutlich charakterisiren.

Das Fieber selbst steigt bei den primären Formen meist langsam, etwa innerhalb dreier Tage, zu beträchtlicher Höhe an. Temperaturen über 40° kommen nicht selten vor. Auf dieser Höhe kann sich das Fieber bei nur geringen Morgenremissionen acht Tage, in einzelnen Fällen noch länger halten; dann fällt es langsam lytisch ab.

Besonders ist die bei und nach Masern auftretende katarrhalische Pneumonie durch hohes Fieber ausgezeichnet. Stellt sie sich während des Florescenzstadiums der Masern ein, dann erfolgt meist eine auffällige Steigerung des schon vorhandenen Fiebers. Ohne Berücksichtigung der Temperatur kann das Hinzutreten der Pneumonie sehr leicht übersehen werden. v. Ziemssen legt auch darum hohen Werth auf die thermo-

metrische Beobachtung des Fiebers, weil ohne diese ein bestimmtes Urtheil, ob eine ausgedehnte Bronchopneumonie oder eine croupöse Pneumonie vorliegt, unmöglich sei. Denn die physikalischen Erscheinungen seien denen einer croupösen Pneumonie durchaus gleich. Eine ausgedehnte Verdichtung, welche durchaus nicht immer am unteren Lappen zu beginnen braucht, komme unter heftigem Allgemeinleiden entweder während der Blüthe des Exanthems oder während der Abschuppung innerhalb 36—48 Stunden zu Stande. Aber während bei der croupösen Pneumonie ein plötzlicher Abfall des Fiebers unter kritischen Erscheinungen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zu beobachten sei, finde sich bei der katarrhalischen fast constant ein langsamer Abfall des Fiebers, so zwar, dass die Normaltemperatur frühestens am dritten bis vierten Tage nach dem Beginne der definitiven Defervescenz erreicht wird.

Zweifellos ist dieser Hinweis v. Ziemssen's auf das Verhalten des Fiebers von hohem Werth für die Diagnose, aber damit scheint mir doch wohl das Vorkommen katarrhalischer Pneumonien im Oberlappen, welche ich selbst bei Masern nicht beobachtet habe, noch nicht sicher erwiesen.

Eine geringe Fieberhöhe zeigen meist die kachektischen katarrhalischen Pneumonien. Ja das Fieber kann zeitweilig, besonders am Ende der Krankheit, bei tödtlichem Verlaufe gänzlich fehlen. Auch subnormale Temperaturen können dabei vorkommen. Steffen legt auf das plötzliche Auftreten subnormaler Temperaturen bei Kindern in den ersten Lebensjahren besonderen Werth. Er fand dann regelmässig Dämpfung auf der Hinterfläche der Lunge.

Die objective Untersuchung der Lungen bietet sehr ungleiche Ergebnisse, welche zunächst in jedem einzelnen Falle von der Dauer der Krankheit und bei verschiedenen Fällen von der Spärlichkeit oder grösseren Zahl der einzelnen Herde abhängen.

Anfangs ergibt die Auscultation nur über den abhängigen Theilen der Lungen die Zeichen des Katarrhs: abgeschwächtes Athmen und Knisterrasseln. Damit ist bei Berücksichtigung der geschilderten Fieberverhältnisse ein wichtiger Fingerzeig gegeben. Tritt aber im weiteren Verlauf höchstens noch mittelgrossblasiges Rasseln hinzu, dann bedarf es einer sorgfältigen Zuhilfenahme der sonstigen subjectiven und objectiven Symptome, zumal der Percussionsergebnisse, um eine bestimmte Diagnose stellen zu können. Nur wenn bronchiales Athmen im weiteren Verlauf sich hinzugesellt, ist durch die Auscultation allein ein sicherer diagnostischer Anhaltspunkt gegeben. Doch kommt dies nicht häufig vor. Die bronchopneumonischen Herde müssen dann sehr zahlreich geworden sein, so dass sie fast zusammenfliessen.

Die Percussion kann, wie besonders hervorgehoben werden muss, zu Irrthümern führen. Ich habe wiederholt bei der Percussion der Thorax-

rückseite über den Oberlappen Dämpfung des Schalles gefunden, während derselbe über den Unterlappen etwas leer und leicht tympanitisch war. Da ausserdem in solchen Fällen wenigstens über den *Fossae supraspinatae* rauhes, fast bronchiales Athmen vorhanden war, nahm ich früher an, dass die katarrhalische Pneumonie mindestens auch die Oberlappen betroffen habe. Die Autopsie — denn es handelte sich fast immer um kachektische Kinder, welche meist starben — belehrte mich eines Besseren. Die Oberlappen waren trotz der Ergebnisse der physikalischen Untersuchung normal: die Erkrankung betraf ausschliesslich die Unterlappen. Eine Erklärung für diese Veränderung des Percussionsschalles über den normalen Oberlappen kann nur dahin lauten, dass unter dem Einflusse der Veränderungen in den Unterlappen die Spannungsverhältnisse des normalen Gewebes der Oberlappen eine entsprechende Modification erfahren haben, welche den Percussionsschall gegenüber dem leicht tympanitischen über den Unterlappen leer und fast gedämpft erscheinen lässt. Nicht ohne Bedeutung mag auch der Umstand sein, dass die Schalldifferenzen zwischen den tympanitisch klingenden Unterlappen und den — im Verhältniss zum percutorischen Befund über normalen Lungen — nur wenig kürzeren Schall bietenden Oberlappen zu einer Ueberschätzung dieser letzteren Schallerscheinung im Sinne einer Dämpfung verleiten.

Vielleicht erklärt sich aus solchen klinischen Befunden, wenigstens zu einem guten Theil, die Annahme, dass die katarrhalische Pneumonie bei Kindern auch in den Oberlappen ihren Sitz haben kann.

Maassgebender und charakteristischer ist das Ergebniss der Percussion über den Unterlappen im weiteren Verlauf der Krankheit. Sobald Dämpfung über beiden Unterlappen oder auch nur über einem bei verkürztem oder tympanitischem Percussionsschall über dem anderen vorhanden ist, erhalten wir bei Berücksichtigung der erwähnten disponirenden Momente, ferner in Anbetracht der Fiebererscheinungen und der Ergebnisse der Auscultation eine geschlossene Gruppe von Symptomen, welche die Krankheit genügend kenntlich machen.

Aber in den meisten Fällen sind die Resultate der Percussion nicht so charakteristische. Sie bleiben auf einen leicht tympanitischen Beiklang bei der Percussion der Unterlappen beschränkt. Meist ist der Grad dieses Schalles ein ungleicher, wenn man verschiedene Stellen desselben Unterlappens percutirt. Immerhin ist damit ein brauchbares Zeichen für die Erkennung der Krankheit gegeben. Ebenso werthvoll ist die Thatsache, dass im Verlaufe der Krankheit innerhalb kurzer Zeiträume, sogar zwischen einer am Morgen und einer zweiten am Abend desselben Tages vorgenommenen Untersuchung, die Schallerscheinungen über den Unterlappen wechseln können, dergestalt, dass eine Stelle, welche am Morgen bei der Percussion tympanitisch klang, abends einen leeren, hohen Schall gibt.

Auf das vermehrte Resistenzgefühl, das man während der Percussion des Thorax über der infiltrirten Stelle wahrnimmt, hat Wyss besonderes Gewicht gelegt. Diese Resistenzveränderung sei um so leichter nachweisbar, je ausgedehnter, je dicker und je dichter infiltrirt die afficirte Lungenpartie ist. Die Vornahme lasse sich selbstverständlich für alle Stellen am Thorax verwerthen, am besten für die mit sparsamen Weichtheilen bedeckten hinteren und seitlichen Theile.

Zu den ausnahmslos vorhandenen Symptomen gehört der Husten. Der oben erwähnte Fall, in welchem gar kein Husten bestand, dürfte als äusserst seltenes, kaum in Rechnung zu ziehendes Vorkommniss anzusehen sein. Besonders charakteristische Eigenthümlichkeiten aber zeigt der Husten nicht. Meist sind die einzelnen Hustenanfälle von sehr kurzer Dauer, dafür aber recht häufig. Auffällige Veränderungen in der Art, d. h. Intensität und Dauer der Hustenanfälle bei Masern habe ich durch das Hinzutreten einer katarrhalischen Pneumonie nicht gesehen. Bei voraufgehendem Stickhusten aber sollen die charakteristischen Stickhustenanfälle verschwinden. Ich selbst habe eine derartige Modification nicht zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Bisweilen besteht gleichzeitig ein Larynxkatarrh, beziehungsweise Heiserkeit und Stimmlosigkeit. Die Complication kann die richtige Deutung der Krankheitserscheinungen beträchtlich erschweren. Ich komme weiterhin darauf zurück.

Sputa werden von Kindern in den ersten Lebensjahren nicht herausbefördert; sie werden verschluckt. Besonders reichlich aber scheint das Bronchialsecret überhaupt nicht zu sein.

Schmerzen kommen nicht häufig vor, sie erhöhen vor allem die Respirationsfrequenz, welche schon an und für sich recht beträchtlich ist. 60, bei Kindern innerhalb des ersten Lebensjahres 80 Athemzüge sind keine Seltenheit. Dabei besteht fast nie eine Unregelmässigkeit derselben. Bei kachektischen katarrhalischen Pneumonien aber braucht die Respirationsfrequenz nicht erhöht zu sein.

Hierzu gesellt sich häufig Cyanose der Haut, besonders der Lippen. Mit der Besserung der Krankheit nehmen Respirationsfrequenz und Cyanose rasch ab.

Bisweilen schliesst sich auch hochgradige Athemnoth an. Die Kinder vermögen nicht zu liegen, sondern sitzen stundenlang in ihrem Bettchen. Einmal habe ich ein einjähriges, kräftiges Kind mit katarrhalischer Pneumonie fast den ganzen Tag stehen gesehen; jeder Versuch, dasselbe zum Liegen zu veranlassen, war vergebens; nur nachts schlief es einige Stunden liegend.

Dabei kann im Zusammenhange mit der Dyspnoe eine Einziehung des unteren Thoraxabschnittes bestehen. Etwa vor-

handene Rachitis ist wohl nicht ohne Einfluss auf die Häufigkeit dieses Vorkommnisses; doch ist dasselbe davon allein nicht abhängig. Von Bedeutung für das Auftreten dieser Einziehung ist vielmehr die Ausdehnung der Herde sowie der Atelektasen in den Lungenunterlappen. Je grösser dieselbe ist, um so kleiner muss das Volumen des ganzen Lungenunterlappens werden. Bei der Inspiration muss ein solcher verkleinerter Unterlappen durch den Zug des Zwerchfells in einen Thoraxabschnitt hinuntergleiten, dessen frontaler und sagittaler Durchmesser nach unten zunimmt. Unter normalen Verhältnissen wird dies durch die Ausdehnung der Lungenalveolen ausgeglichen, beziehungsweise der erweiterte untere Thoraxabschnitt durch den inspiratorisch ausgedehnten Lungenunterlappen ausgefüllt. Wenn aber eine solche Lungenausdehnung nicht möglich ist, muss die Einziehung der unteren Thoraxapertur zum Ausgleich der durch die inspiratorische Abflachung der Zwerchfellkuppel veranlassten Volumszunahme des Thoraxraumes dienen.

Besteht eine solche Einziehung bei gleichzeitiger Heiserkeit, dann kann die Unterscheidung von Croup mit der dabei vorhandenen Larynxstenose und durch diese bedingten Einziehung der unteren Thoraxapertur recht schwierig werden, besonders bei Fällen, welche in spätem Stadium der Krankheit in Behandlung kommen.

Einige Differenzen von dem hier geschilderten Symptomenbilde zeigt die Influenzapneumonie, welche, im Gegensatze zu anderen Arten von katarrhalischer Pneumonie, meist Erwachsene befällt. Leyden sagt (155): Die Influenzapneumonie hat sehr viel Eigenthümliches. In einigen Fällen ist es gar nicht zu einer ordentlichen Hepatisation gekommen. Die Congestionen nach den Lungen documentirten sich durch crepitirendes Rasseln; dies trat schnell auf und verschwand ebenso schnell; in einer Reihe von Fällen kam es gar nicht zu einer deutlichen Dämpfung oder zu bronchialem Athmen; dennoch sind diese Fälle ziemlich wie eine reguläre Pneumonie verlaufen, d. h. meist mit hohem Fieber bis zum sechsten, eventuell bis zum siebenten Tage, dann trat kritischer Abfall ein. Der Auswurf war in einigen Fällen der deutlich rubiginöse, in anderen Fällen bestand gar kein blutiger Auswurf, in noch anderen eine Spur von glasigem, leicht blutigem oder rostigem Sputum, das aber nicht im Verhältniss stand zu den gewöhnlichen typischen Fällen von Pneumonie. Der Verlauf der Fälle war meist entsprechend der localen Affection, aber nicht immer; einzelne Fälle verliefen letal, ohne dass es zu umfangreichen pneumonischen Infiltrationen gekommen war.

Unter den übrigen bisweilen in Mitleidenschaft gezogenen Organen verdient in symptomatischer Beziehung das Verhalten des Nervensystems besondere Beachtung. Kinder sind meist sehr unruhig, werfen sich hin und her, phantasiren. Einige Male habe ich

Nackensteifigkeit beobachtet; die Fälle verliefen letal. Bei der Autopsie zeigte sich makroskopisch keine Abnormität am Hirn oder an den Hirnhäuten. Selbst die Ventrikelflüssigkeit war kaum vermehrt zu nennen.

In anderen Fällen sind die Kinder in stetem Schlummer. Da sich hiermit meist Cyanose der Haut vergesellschaftet, liegt es nahe, dieses Verhalten des Sensoriums hauptsächlich auf eine mangelhafte Oxydation des Blutes zurückzuführen.

Complicationen und Ausgänge.

Eine vollständige Berücksichtigung der bisherigen Erfahrungen über die Complicationen und Ausgänge der katarrhalischen Pneumonie dürfte nach der hier gegebenen Definition der Krankheit mit Schwierigkeiten verknüpft sein. Von der Mehrzahl der Autoren, welche über die katarrhalische Pneumonie übersichtliche Darstellungen gegeben haben, ist die Schluckpneumonie in die erstere Erkrankungsform mit einbezogen und die daran sich anschliessenden Folgezustände promiscue der katarrhalischen Pneumonie zur Last gelegt worden. Bei einer Trennung dieser durchaus verschiedenen Formen können also die mitgetheilten Erfahrungen nur theilweise verwerthet werden.

Schon die Angabe, dass Pleuritis eine verhältnissmässig häufige Complication der katarrhalischen Pneumonie ist, scheint mir nicht ganz sicher zu sein. Nach meinen eigenen Beobachtungen muss ich dieselbe als ein seltenes Vorkommniss ansehen, während ich sie bei der Schluckpneumonie sehr häufig gefunden habe. In solchen seltenen Fällen war das Pleuraexsudat beinahe ebenso häufig eitrig wie serös. Nach Masern habe ich nur ein einziges Mal bei einem 5 Jahre alten Knaben ein fast die ganze linke Thoraxseite ausfüllendes Empyem gesehen und durch Rippenresection ohne Deformation der Wirbelsäule zur Heilung bringen können. Der Knabe ist zur Zeit 14 Jahre alt, er leidet seit einem halben Jahre an einer leichten Infiltration der rechten Lungenspitze.

Pneumothorax verzeichnet Steffen unter seinen 76 Fällen von Streifenpneumonie zweimal. Ich kann diese beiden Fälle jedoch nicht als reine katarrhalische Pneumonie ansehen.

Am schwersten fällt die Beantwortung der Frage nach der Häufigkeit des Auftretens von Tuberculose, beziehungsweise Miliartuberculose im Anschlusse an katarrhalische Pneumonie. Die Meinungen der Autoren gehen hierin sehr auseinander. Ich citire Wyss, welcher sagt: „Miliartuberculose ist eine der gewöhnlichsten Complicationen der chronisch verlaufenden, zumal der verkäsenden Katarrhalpneumonie, in solchen Fällen oft die Rolle eines Terminalprocesses spielend und in sehr verschiedener Weise im Körper verbreitet zu beobachten; am gewöhnlichsten als Localtuberculose um den oder die verkästen Herde in der

Lunge oder als diffuse Lungentuberculose; oder man findet in der Lunge gar keine Tuberkeln, sondern nur den katarrhalisch-pneumonischen Process aber Miliartuberculose der Gehirnhäute oder der Unterleibsorgane oder beider zusammen." v. Ziemssen dagegen erklärt: „Den Ausgang in acute oder chronische Tuberculose hat man früher sehr häufig sowohl nach Masern als auch nach Keuchhusten beobachten wollen. Ich muss indessen diesen Ausgang für einen relativ seltenen halten und kann nur die Angaben von Bartels bestätigen, welcher unter 21 obducirten Leichen nur zweimal frische Miliartuberculose in den Lungen und zweimal dieselbe in den Meningen fand" (pag. 330).

Ich kann mich dieser letzteren Ansicht nur anschliessen und muss besonders darauf hinweisen, dass mancherlei Umstände zu der irrthümlichen Annahme eines Hinzutretens von Tuberculose zur katarrhalischen Pneumonie zu führen vermögen. So kann bei Kindern eine primäre tuberculöse Bronchopneumonie klinisch als reine katarrhalische Pneumonie angesehen werden, weil die diagnostischen Schwierigkeiten bei diesen beiden Formen recht beträchtliche sind. Tritt dann der tödtliche Ausgang ein, so liegt die Veranlassung nahe, die bei der Section vorgefundene Miliartuberculose auf eine primäre katarrhalische Pneumonie zurückzuführen.

In anderen Fällen kann eine primäre tuberculöse Bronchopneumonie bei Kindern symptomatisch, besonders durch die Art der Hustenanfälle Stickhusten vortäuschen. Die Section führt dann zu dem Schlusse, dass die Tuberculose aus dem Stickhusten hervorgegangen ist.

Selbst dann, wenn notorisch Masern voraufgegangen sind und auf eine hieran sich anschliessende Lungenerkrankung der Ausgang in Tuberculose folgt, lässt sich nicht für alle Fälle eine causale Aufeinanderfolge von Masern, katarrhalischer Pneumonie und Tuberculose vertreten. Dies gilt für solche Fälle, wo die Masern bei heruntergekommenen scrophulösen Kindern auftreten. Unter dem Einfluss dieser fieberhaften Infectionskrankheit kann es zu einer Lösung von Tuberkelbacillen aus scrophulösen, beziehungsweise verkästen Lymphdrüsen des Mesenteriums oder Mediastinums kommen und von hier aus eine Ueberschwemmung des Körpers mit Tuberkelbacillen, also eine Miliartuberculose vor sich gehen.

Als eine Steigerung des pathologischen Processes wurde der Ausgang in Verkäsung des pneumonischen Exsudats angesehen und von der Mehrzahl der Autoren als ein häufiges Vorkommniss bezeichnet. Ich selbst habe keinen Fall beobachtet, der mich zu dem Schlusse berechtigt hätte, dass eine katarrhalische Pneumonie zur Verkäsung geführt hätte; ich konnte bei den spärlichen Beobachtungen dieser Art eine primäre tuberculöse Bronchopneumonie auf hereditärer Basis nicht ausschliessen. Wenn v. Ziemssen die käsige Umwandlung der entzündlichen Producte oder die sogenannte Tuberculisirung in zwei Fällen während des Lebens verfolgen und bei

einem derselben *post mortem* constatiren konnte, so möchte ich bezüglich des letzteren die gleichen Bedenken äussern wie bei meinen eigenen Beobachtungen. Sein Fall betraf ein „verhungertes Futterkind", welches, seit der Geburt mit Katarrh der Bronchial- und Intestinalschleimhaut behaftet, 5 Monate alt, von einer linksseitigen katarrhalischen Pneumonie befallen wurde. Die Verdichtung schritt äusserst langsam von der Basis aufwärts, so dass erst nach fast dreimonatlichem Bestehen die ganze linke Lunge luftleer geworden war. Im vierten Monat nach dem Beginn der Pneumonie trat der Tod ein, nachdem bereits wochenlang in der linken Lunge Höhlensymptome bestanden und auch rechterseits pneumonische Verdichtung und ausgedehnte Atelektasen sich entwickelt hatten. Die Section ergab vaste Zerstörungen in der linken Lunge, welche sowohl im oberen als auch im unteren Lappen ihren Sitz hatten. Das noch restirende verdichtete Gewebe war zum Theil gelblich gefärbt, während sich an anderen Stellen Bindegewebsneubildung nachweisen liess. — Im Grunde genommen, bedarf es keiner besonderen Erörterung über diesen Punkt. Seit der Entdeckung des Tuberkelbacillus kann von einer Unterscheidung zwischen Verkäsung pneumonischer Exsudate und tuberculöser Lungenerkrankung keine Rede sein. Die Ursache ist die gleiche, die anatomische Form vielleicht am meisten vom Alter der Befallenen abhängig.

Nicht minder zweifelhaft ist das Auftreten von Abscessen bei der katarrhalischen Pneumonie. Eine Verwechslung mit Eiteransammlungen innerhalb des Bronchiallumens, welche nicht selten angetroffen werden und bei Ausweitung desselben eine mehr rundliche Form annehmen können, darf von vornherein ausgeschlossen werden. Richtige, aus der Zerstörung des Lungengewebes hervorgehende Abscesse erklärte schon Damaschino für ein seltenes Vorkommniss. Nach seiner Beobachtung hatten solche Abscesse nicht mehr als die Grösse einer Nuss. Ihre Umgebung war entzündet, im Zustande grauer Hepatisation. Wenn ferner Wyss die Abscedirung so erklärt, dass die Erweichung im Centrum der infiltrirten Lungenläppchen in Form kleiner punktförmiger Abscesse beginnt, die als gelbe oder graue Punkte erscheinen und, angestochen, einen Tropfen Eiter entleeren, ausserdem aber von dem Befunde grösserer Abscesse spricht, die durch eitrige Schmelzung des Lungengewebes zu Stande gekommen sind, so ist daraus bezüglich der ersteren immerhin zu folgern, dass dabei das Lungenparenchym nicht betheiligt war. Zenker berichtet über Abscedirung bei einem nach Influenza aufgetretenen Falle von croupöser Pneumonie. Er führt das Zustandekommen auf die durch Emphysem bedingte Herabsetzung der Exspirationskraft der Lungen zurück, bei Anwesenheit einer enormen Masse von vielleicht durch Symbiose mit den Erregern der Influenza zu erhöhter Virulenz gediehenen Fränkel'schen Pneumoniekokken.

Lungengangrän kommt nach Wyss bei der Masernpneumonie und bei der Fremdkörperpneumonie vor. Letztere ist hier gar nicht in Betracht zu ziehen. Bei ersterer dürfte sie wohl zu den grössten Seltenheiten gehören.

Den Ausgang in Bindegewebsneubildung und endliche cirrhotische Schrumpfung des Lungengewebes hat v. Ziemssen nie gesehen. Bartels beschreibt einen Fall, in welchem sich bei einem neunjährigen Mädchen aus einer morbillösen Pneumonie der ganzen linken Lunge allmählich Cirrhose fast des ganzen linken Oberlappens entwickelte, während der untere Lappen zur Norm zurückkehrte.

Von der Katarrhalpneumonie hängt auch das Auftreten von Bronchialdrüsenschwellungen ab. Doch mögen diese oft genug vor der katarrhalischen Pneumonie bestanden haben, zumal bei den zahlreichen Fällen von kachektischer katarrhalischer Pneumonie.

Pericarditis hat Wyss einmal im Anschlusse an Katarrhalpneumonie nach chronischer Bronchitis neben linksseitiger Pleuritis bei einem 20 Wochen alten Kinde diagnosticirt (es bestand pericardiales Reiben) und durch die Section bestätigen können, auch andere Fälle durch die Obduction allein festgestellt, darunter einmal bei einer Masernpneumonie. Steffen und Steiner haben Gleiches beobachtet.

Schwellung der Leber und Milz oder eines von beiden Organen habe ich bei katarrhalischer Pneumonie wiederholt constatirt. Ich möchte dieselbe auf voraufgehende Scrophulose zurückführen, da sie bei dieser unabhängig von jeder Lungenerkrankung auftreten kann und auch bei Lungentuberculose im kindlichen Alter vorkommt.

Mortalität und Prognose.

Wyss gibt folgende Uebersicht über die von verschiedenen Autoren mitgetheilte Sterblichkeit bei der katarrhalischen Pneumonie.

Es starben:

	Zahl der Erkrankten	Zahl der Todesfälle	Bemerkungen
Nach Valleix	128	127	
„ Trousseau	22	22	Morbillenpneumonie
„ Bouchut	55	33	
„ Bartels	67	29	Morbillenpneumonie
„ Ziemssen	98	36	
„ Barrier	61	48	
„ Steffen	66	35	
„ Stiebel	16	8	
„ Pfeilsticker	32	9	

Diese augenfällige Verschiedenheit in den Angaben der einzelnen Autoren ist hauptsächlich aus dem Umstande zu erklären, dass hierbei die von mir geschilderten verschiedenen Arten von katarrhalischer Pneumonie nicht streng auseinandergehalten wurden und dass die Schluckpneumonie und die Pneumonie nach Einathmung schädlicher Gase, welche meist nichts anderes ist wie eine Schluckpneumonie — weil die Gase zur Bewusstlosigkeit mit nachfolgendem Einfliessen von Mundsecret in die Luftwege führen — gleichfalls mit eingerechnet worden sind. Die katarrhalische Pneumonie kachektischer Kinder hat eine enorme Mortalität aufzuweisen; diejenige bei Morbillen, Stickhusten, Influenza hat bei Weitem bessere Heilungsergebnisse, doch variiren dieselben nach den einzelnen Epidemien; die primäre katarrhalische Pneumonie verläuft am günstigsten.

Gleichviel aber, welche Form der katarrhalischen Pneumonie vorliegt, stets ist das Alter von wesentlicher Bedeutung für die Mortalität. Dieselbe ist um so grösser, je jünger die Patienten sind. Nach Bartels' Beobachtung starben an katarrhalischer Pneumonie nach Masern von:

6	im ersten Lebensjahre Stehenden . .	6
36	zwischen dem 1. und 5. Lebensjahre	14
24	„ „ 5. „ 10. „	9.

Die Angaben v. Ziemssen's lauten günstiger. Von Masernpneumonie entfielen:

auf das 1. Lebensjahr	6,	davon starben 3,	genasen 3
„ „ 2. „	10,	„ „ 3,	„ 7
„ „ 3. „	6,	„ „ 1.	„ 5.

Von den aus Bronchitis und chronischem Katarrh entstandenen Bronchopneumonien entfielen:

auf das 1. Lebensjahr	14,	davon starben 7,	genasen 7
„ „ 2. „	12,	„ „ 3,	„ 9
„ „ 3. „	3,	„ „ 2,	„ 1.

Von den aus Keuchhusten hervorgegangenen Bronchopneumonien kamen:

auf das 1. Lebensjanr	2,	davon starb 1,	genas 1
„ „ 2. „	7,	„ starben 4,	genasen 3
„ „ 3. „	7,	„ „ 4,	,, 3.

Die Prognose ist, wie sich aus dem Vorhergegangenen ergibt, in erster Linie abhängig von der Art der Erkrankung. Die katarrhalische Pneumonie eines bis dahin gesunden Kindes bietet, selbst wenn der Vater an Lues gelitten hat, verhältnissmässig günstige Aussichten. — Bei den mit Masern oder Stickhusten zusammenhängenden Erkrankungen fallen

mancherlei Symptome prognostisch ins Gewicht. Hohes Fieber, sehr beschleunigte Respiration, Cyanose, Benommenheit des Sensoriums müssen den Ausgang als einen höchst zweifelhaften erscheinen und als einen ungünstigen voraussetzen lassen, wenn die Entzündung einen sehr grossen Theil beider Lungen eingenommen hat. Immerhin kann auch unter den angegebenen Symptomen bei bis dahin gesunden Kindern Wiederherstellung eintreten. — Die katarrhalische Pneumonie kachektischer, scrophulöser. rachitischer Kinder gibt eine sehr traurige Prognose. Im Krankenhause, wohin solche kleine Patienten meist in weit vorgeschrittenem Zustande gebracht werden, sterben sie mit wenigen Ausnahmen. Bei solchen Fällen sprechen, im Gegensatz zu den vorerwähnten Arten, Temperatur, Respiration, Cyanose prognostisch gar nicht mit. Die Temperatur ist meist wenig erhöht, die Respiration kaum beschleunigt. Blässe, Abmagerung, Darniederliegen der Verdauungskräfte sind die Symptome, bei deren dauerndem Bestande der Tod eintritt.

Diagnose.

Gegenüber der *Bronchitis capillaris* gründet sich — wenn die physikalische Untersuchung keine Anhaltspunkte für eine Infiltration gibt — die Diagnose auf das Verhalten der Temperatur. Weder eine allmähliche Steigerung der Temperatur auf 39, noch auf 40 beweist im gegebenen Falle die Entwicklung der Pneumonie, wohl aber ist der weitere Verlauf, das Andauern des fieberhaften Zustandes von Bedeutung. Wenn die Temperatur mehr als 24 Stunden oder gar mehr als 48 Stunden sich zwischen 39 und 40° und darüber hält und andere Ursachen für die Temperatursteigerung, wie ein acutes Exanthem, Angina, *Otitis media* etc., ausgeschlossen werden können, so spricht dies für Pneumonie und gegen Bronchitis (Wyss, pag. 772).

Von besonderer Wichtigkeit und nicht immer leicht ist die Unterscheidung von croupöser Pneumonie. Acutes Einsetzen der Krankheit, eventuell mit Convulsionen bei bis dahin gesunden Kindern, sehr rasches Ansteigen des Fiebers bei geringer Morgenremission, anfängliches Fehlen von katarrhalischen Geräuschen in den Bronchien bei vorhandenem Husten sprechen bei einer rasch einsetzenden Dämpfung über einem oder mehreren Lungenlappen für eine croupöse Pneumonie. Wenn dabei der Oberlappen zuerst befallen ist, kann an einer croupösen Pneumonie um so weniger gezweifelt werden, weil eine katarrhalische Pneumonie selten zuerst im Oberlappen beginnt. Ich selbst habe ein Einsetzen der katarrhalischen Pneumonie im Oberlappen noch nicht gesehen.

Noch schwieriger gestaltet sich die Diagnose, wenn das erkrankte Kind erst im Verlauf der Pneumonie in Behandlung kommt und eine totale Erkrankung eines oder beider Unterlappen vorhanden ist. Dann bedarf es vor allem einer sehr genauen Anamnese über die Dauer der

Krankheit und über etwaige frühere Schädlichkeiten oder ansteckende Krankheiten oder längere Zeit voraufgegangene Katarrhe der Luftwege, welche dann an und für sich schon ein Symptom der beginnenden katarrhalischen Pneumonie darstellen. Fällt die Anamnese gänzlich negativ aus, dann ist erst im weiteren Verlauf der Beobachtung eine Entscheidung möglich. Die croupöse Pneumonie hat, selbst wenn das Fieber lytisch abfällt, eine kürzere Dauer als die katarrhalische Pneumonie. Die Dämpfung schwindet bei ersterer auch rascher, wenn nicht ein Pleuraexsudat hinzutritt. In solchem Stadium ist die Entscheidung auf Grund des objectiven Befundes oft unmöglich und bleibt es, wenn alle erwähnten anamestischen Angaben fehlen.

Die Diagnose von Tuberculose vereinfacht sich unter der Voraussetzung, dass eine katarrhalische Pneumonie nur äusserst selten in Tuberculose übergeht. Eine sichere Unterscheidung aber dürfte doch nicht in allen Fällen gelingen. Es gehört zu den Unmöglichkeiten, bei einem Kinde, welches nach längerem Husten eine Dämpfung nebst Rasselgeräuschen über einem Unterlappen aufweist, etwas anderes wie eine katarrhalische Pneumonie zu diagnosticiren, und doch ergab in einem von mir beobachteten, tödtlich verlaufenen Falle die Section, dass an eine beträchtliche Schwellung und Verkäsung der Bronchialdrüsen eine Durchsetzung fast des ganzen rechten Unterlappens mit miliaren Tuberkeln sich angeschlossen hatte, während die übrigen Lungenabschnitte und die übrigen Organe von Tuberkeln frei waren. Vielleicht wird künftig die Untersuchung des Blutes in bequemer und wenig zeitraubender Weise die Feststellung der Tuberkelbacillen ermöglichen. Immerhin liegt, abgesehen von solchen Vorkommnissen, ein wesentliches Hilfsmittel zur Unterscheidung in der Oertlichkeit des Auftretens der beiden Kranhheiten. Ohne grosse Einschränkung kann gesagt werden: Die Lungentuberculose, auch bei Kindern, befällt die Oberlappen, die katarrhalische Pneumonie bei Kindern befällt die Unterlappen. Besteht Dämpfung und Rasseln über einem oder beiden Oberlappen, dann können die Unterlappen sogar die Zeichen einer Durchsetzung mit Krankheitsherden bieten; es wird zutreffend sein, die Diagnose „Tuberculose“ zu stellen. Dabei aber darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass die Auscultationserscheinungen, insbesondere das Vorhandensein von Rasselgeräuschen über den Oberlappen, das maassgebendste Zeichen sind. Leerer Percussionsschall über den Oberlappen kann, wie schon oben erwähnt, vorkommen, ohne dass die Oberlappen erkrankt zu sein brauchen.

Prophylaxe und Therapie.

Bezüglich der im Gefolge von Masern oder Stickhusten auftretenden katarrhalischen Pneumonie fällt zunächst die Prophylaxe mit der Ver-

hütung dieser ansteckenden Krankheiten selbst zusammen; sodann kann bei schon aufgetretener Krankheit durch Sorge für den Aufenthalt des Patienten unter günstigen hygienischen Bedingungen auch noch Nutzbringendes geschehen. Die Hauptsache dürfte ein sonniges, gut gelüftetes Zimmer sein.

Bei scrophulösen und rachitischen Kindern sind zum Schutz vor dem Auftreten der katarrhalischen Pneumonie analoge Bedingungen zu erfüllen, ausserdem aber die Ernährungsverhältnisse besonders in Betracht zu ziehen. Leider für viele Fälle ein frommer Wunsch.

Die Therapie dürfte lediglich eine symptomatische sein, wenn man nicht geneigt ist, im Sinne einer Erfüllung causaler Indicationen, wie bei der croupösen Pneumonie, Chinin anzuwenden. Ich selbst habe davon Gebrauch gemacht und bei den fiebernden Kindern kleine Dosen von *Chininum tannicum neutrale* angewendet. Kinder bis zu einem Jahre erhielten zweimal täglich je 1 *dg*, ältere je 2 *dg*. Die Methode der Verabreichung ist schon oben (pag. 164) näher angegeben.

Ueber Blutentziehungen ein Wort zu verlieren, wäre zwecklos, nachdem v. Ziemssen in eingehender Weise die Nachtheile einer solchen Vornahme auseinandergesetzt hat.

Dagegen habe ich, ebenso wie zuerst Bartels und nach ihm v. Ziemssen, v. Jürgensen, Wyss, der Anwendung des kalten Wassers eifrigst das Wort zu reden.

Nach Bartels' Empfehlung, welche sich auf die Behandlung katarrhalischer Pneumonien nach Masern stützt, wird ein leinenes Handtuch oder eine zusammengefaltete Serviette in recht kaltes Wasser getaucht, dann etwas ausgepresst und dem kranken Kinde vom Rücken her rings um den Thorax gewickelt. So eingehüllt, wird das Kind in sein Bett gelegt und nach einer halben Stunde die mittlerweile erwärmte Leinwand mit frisch befeuchteter vertauscht. Durch die Anwendung dieser Umschläge gewinnen nach Bartels die Inspirationsbewegungen an Tiefe, es stellt sich Schlaf ein, der bisweilen schon mehrere Tage gefehlt haben kann, die Temperatur, Puls- und Athemfrequenz gehen merklich herunter. Meist war dieser Zweck nach 8—12 Stunden erreicht. Sehr häufig aber war es erforderlich, nach 12—16 Stunden das Verfahren zu wiederholen, wenn Fieber und Dyspnoe sich von Neuem steigerten. In einzelnen Fällen aber mussten diese Einwicklungen mehrere Tage und Nächte wiederholt, bei schon vorhandener ausgedehnter Verdichtung mehrere Wochen lang durchgeführt werden. In allen Fällen bedarf es sorgfältiger ärztlicher Ueberwachung, weil bei dieser Anwendungsweise eine so hochgradige Abkühlung eintreten kann, dass es zum Collaps kommt.

Ich habe diese Behandlungsweise bei meinen kleinen Patienten beim Vorhandensein beträchtlicherer Fiebergrade eingehalten, obwohl ich

so prompte Resultate wie Bartels nicht erzielt habe. Ganz besonders zweckmässig erscheint mir hierbei der öftere Wechsel der rings um den Körper zu applicirenden Umschläge, nicht nur darum, weil durch jede Application des kalten Umschlages eine tiefere Inspiration ausgelöst wird und durch die öftere Wiederholung eine um so grössere Wärmeentziehung erzielt wird, sondern auch darum, weil mit jedem Umschlage der Körper aus der Rückenlage in die Seitenlage gebracht oder aufgerichtet wird und damit der Schaden zu einem kleinen Theile wenigstens behoben wird, welcher aus dem Umstande hervorgeht, dass die Erkrankung den tiefsten Punkt der Lungen einnimmt, an welchem die Blutcirculation am meisten erschwert ist. — Das öftere Aufrichten und Seitwärtslagern wirkt der anhaltenden Senkung und Stauung des Blutes entgegen. Jedes Fingerpanaritium mit seiner bei herabhängendem Arm enorm erhöhten Schmerzhaftigkeit liefert uns den Beweis für die Bedeutung erschwerten Blutrückflusses, welcher sich an der tiefsten Stelle der Lungen im Sinne einer Verzögerung der Heilung geltend machen muss.

Vielleicht ist die von mir erwähnte geringere Wirkung häufig wiederholter Umschläge gegenüber den von Bartels geschilderten Erfolgen darauf zurückzuführen, dass ich über den kalten Umschlag ein Stück wollenen Zeuges oder Flanell legen lasse, während Bartels trotz eingehender Erörterung der Vornahme davon nichts erwähnt, so dass ich annehmen muss, diese Hülle, welche eine Verdunstung, respective dauernde Abkühlung verhindert, sei von ihm absichtlich fortgelassen worden. Hiermit wären doch wohl mancherlei Unzuträglichkeiten verbunden; es empfiehlt sich darum in Fällen, wo bei dauernd sehr erhöhter Temperatur, etwa mehr wie 39·5 in der Achselhöhle, eine energischere Abkühlung erzielt werden soll, kalte Einpackungen des ganzen Körpers zu machen. Auf das Bett, beziehungsweise auf die Bettmatratze wird eine starke wollene Decke gebreitet, sodann ein Betttuch, in kaltes Wasser getaucht und leicht ausgerungen, auf die wollene Decke gebracht, nun das vollkommen nackte Kind auf das nasse Betttuch gelegt, dieses um den Körper des Kindes geschlagen, so dass nur der Kopf herausragt, und zuletzt die wollene Decke in gleicher Weise über das nasse Betttuch gewickelt. Es ist nicht unzweckmässig, zur Verhütung einer zu starken Abkühlung das Deckbett darüber zu legen, so dass nur das Gesicht des Kindes frei ist. Nach einstündigem Verweilen in dieser Einpackung wird das Kind davon befreit und mit einem trockenen Tuche abgerieben. Fast ausnahmslos wird auf diese Weise ein mehr oder minder beträchtliches Herabgehen der Temperatur erzielt; aber sie steigt bald wieder an, so dass diese Procedur ein-, zwei- bis dreimal täglich wiederholt werden muss. Im einzelnen Falle wird diese Wiederholung von dem Kräftezustande des Kindes, auch von seinem Behagen und Befinden während der Einpackung abhängen.

Vollbäder von 20—24° R. und 20—25 Minuten Dauer mit nachfolgender Uebergiessung von 10—20 Litern Wassers aus mässiger Höhe empfiehlt v. Jürgensen bei hohen Körpertemperaturen und hartnäckigem Fieber. Ich habe davon keinen Gebrauch gemacht. Nur in einzelnen Fällen, wo Dyspnoe, Cyanose, Benommenheit des Sensoriums bei hohem Fieber bestand, habe ich ein Bad von 25—26°, 5—10 Minuten lang angewendet und im Anschlusse hieran Nacken und Rücken des Patienten mit einer Kanne kalten Wassers aus mässiger Höhe übergossen.

Eine directe Einwirkung auf die Secretion der Schleimhäute der grösseren und kleineren Bronchien wird einerseits durch Emetica und Expectorantien, andererseits durch Sedativa und narkotische Mittel angestrebt.

Brechmittel zu geben, dazu ist nach unseren gegenwärtigen Anschauungen nur wenig Veranlassung vorhanden. Man thut gut, die Anwendung derselben auf diejenigen selten vorkommenden Fälle zu beschränken, wo die Krankheit sehr acut einsetzt und schon innerhalb der ersten 24— 36 Stunden heftige Dyspnoe und Cyanose bestehen. Vorauszusetzen ist dabei, dass es sich um kräftige, bis dahin gesunde, also nicht durch voraufgegangene Krankheiten geschwächte Kinder handelt. Dann können Pulver von 1 *cg Stibio-Kali tartaricum* mit 3 *dg Pulv. rad. Ipecacuanhae*, alle 10 oder 15 Minuten eines, bis Brechen erfolgt, gereicht werden. Von einer späteren Wiederholung der Vornahme rathe ich abzusehen; ebenso von der Anwendung anderer Brechmittel. Insbesondere warne ich vor dem Gebrauch des Apomorphin, weil dasselbe leicht Collaps herbeiführen kann.

Expectorantien sind im Verlaufe der Krankheit häufig erforderlich. Am meisten zu empfehlen ist ein leichtes Ipecacuanha-Infus (1—2 *dg* auf 100 Wasser und 20 *Syr. simpl.*, zweistündlich 1 Kinderlöffel). Je nach dem Alter des Kindes lasse ich 1—3 *g Aq. amyg. am.* zusetzen. Doch ist hierbei zu beachten, dass bei Kindern bisweilen eine Idiosynkrasie gegen Ipecacuanha besteht. Ohne oder mit Erbrechen kann dann ein Zustand von Erschöpfung vorhanden sein, welcher mit Sicherheit auf die Ipecacuanha zurückzuführen ist, weil er mit dem Fortlassen des Mittels schwindet.

Als geeignetstes Sedativum für die Empfindlichkeit der Luftröhrenschleimhäute, welche sich durch sehr häufige kurze Hustenstösse bekundet, empfehle ich den Wasserdampf. Vor der Aufstellung von Gefässen, in welchen Wasser zum Kochen gebracht wird, hat der von mir in meiner Mittheilung über Inhalationstherapie (9) erwähnte Apparat von Moritz Schön in Crimmitzschau bedeutende Vorzüge. Man kann den Wasserdampf in die nächste Nähe des Mundes der Patienten bringen.

Narcotica sind bisweilen trotz alledem unentbehrlich. Wenn die Kinder Tag und Nacht husten, so dass es bis zur Stauungshyperämie im

Larynx mit Heiserkeit kommt und Schlaflosigkeit zur Erschöpfung zu führen droht, wende ich schwache Morphiumdosen an. Von einer Lösung von 2 *cg* Morphium in 10 *g* *Aq. destillata* erhalten Kinder bis zum zweiten Lebensjahre als erste Dosis fünf Tropfen. Meist ist die Wirkung dieses geringen Quantums eine recht befriedigende, aber fast immer nur nach der ersten Verabfolgung. Die folgenden, nach Bedarf zwei- bis dreimal täglich zu reichenden Dosen müssen meist 10—15 Tropfen betragen. Es hängt also ganz von dem anfänglichen, beziehungsweise nachhaltigen Erfolge der kleinsten Dosis ab, ob man zu einer Steigerung Veranlassung hat.

Eine Modification der bisher geschilderten Behandlung erfordern die kachektischen katarrhalischen Pneumonien, also diejenigen, welche im Verlaufe von Scrophulose und Rachitis sowie nach langdauerndem Darmkatarrh auftreten. Hier ist die Temperatur meist keine auffallend hohe. Die Brustumschläge brauchen nur seltener, etwa zweistündlich, gewechselt zu werden. — Dem *Chininum tannicum neutrale* setze ich je 3 *dg* *Ferrum oxydatum saccharatum* zu. Auf eine möglichst nahrhafte, für den kindlichen Organismus geeignete Kost ist besonders Bedacht zu nehmen. Wein ist fast stets zu empfehlen. — Gestattet es Jahreszeit und Witterung, dann können die Kinder, in ihrem Kinderwagen liegend, stundenlang im Freien, beziehungsweise im Garten oder im Walde sein.

Wenn die katarrhalische Pneumonie bei Influenza unter schweren Symptomen verläuft, empfehle ich dringend die oben (pag. 165) erwähnten Chinininjectionen.

Bleiben nach dem Schwinden aller Fiebererscheinungen in irgend einem Falle von katarrhalischer Pneumonie, gleichviel welche ursächlichen Beziehungen bestanden haben, Verdichtungen zurück, dann ist bei sorgfältiger Ernährung (Milchcur) der Aufenthalt in einem Luftcurort anzurathen.

Die atypischen Lungenentzündungen.

In das Gebiet der genuinen croupösen Pneumonie sind bis in die neueste Zeit hinein entzündliche Erkrankungen der Lungen einbezogen worden, welche nach der Art ihres Auftretens, ihres Verlaufes und ihrer Ausgänge von jener wesentlich abweichen. Nur von wenigen Autoren, welche derartige Erkrankungen zu beobachten Gelegenheit hatten, ist die Nothwendigkeit einer strengen Scheidung dieser Arten von der croupösen Pneumonie betont worden. Aus der Nichtabgrenzung resultirten mancherlei Missverständnisse, vor allem bezüglich der ätiologischen Auffassung der croupösen Pneumonie selbst. Weil die an dieser Stelle eingehender zu schildernden Lungenentzündungen in gehäufter Zahl, ebenso in einzelnen Familien wie in Anstalten, zumal in Gefängnissen, vorkommen und daraus mit Recht die Annahme hergeleitet werden konnte, dass eine directe Uebertragung stattfinden könne und auch stattgefunden habe, also eine Infectionskrankheit vorliege, welche in ihrer Uebertragbarkeit hinter dem Wunderysipel, den Masern u. a. m. nicht zurückstehe, wurde fälschlicherweise der Schluss gezogen, dass die genuine croupöse Pneumonie überhaupt zu den vom Menschen auf den Menschen direct übertragbaren Krankheiten zu rechnen sei. Es lässt sich aber behaupten, dass keine Beobachtung existirt, durch welche ein derartiges Vorkommniss auch nur wahrscheinlich gemacht werden könnte. Bei der enormen Häufigkeit der croupösen Pneumonie hat eine solche negative Feststellung doch ihren unstreitigen Werth. Ich habe wohl insgesammt mehr als zweitausend croupöse Pneumonien zu beobachten Gelegenheit gehabt und nicht ein einziges Mal Veranlassung gefunden, die Frage einer Infectiosität in Betracht zu ziehen, weil ich kein einziges Mal, weder in der Familie noch im Krankenhause, im Anschlusse an die erste Pneumonie eine andere bei einem Familienangehörigen oder bei einem Krankenhausinsassen auftreten gesehen habe. Dabei lagen im Krankenhause die Pneumoniekranken mitten unter anderen acut und chronisch Kranken.

Diese Erwägung allein dürfte ausreichen, um eine strenge Scheidung der croupösen Pneumonie von den früher und vielfach auch heute noch zu derselben gerechneten hier in Rede stehenden Arten berechtigt er-

scheinen zu lassen. Diese Arten sind von denjenigen Autoren, welche ihnen in den letzten zwei Jahrzehnten eine Sonderstellung vindicirt haben, als erysipelatöse, asthenische, biliöse, infectiöse Pneumonien geschildert worden. Schon die bisher erwiesenen pathologisch-anatomischen und klinischen Verhältnisse zwingen zu einer strengen Abgrenzung.

Auf eine Erörterung des Begriffes „typhöse Pneumonie“ an dieser Stelle näher einzugehen, liegt keine Veranlassung vor, obwohl früher manche in das Gebiet der hier zu besprechenden atypischen Pneumonien gehörige Fälle so bezeichnet worden sein mögen. Ueber den Zusammenhang zwischen Abdominaltyphus und croupöser Pneumonie ist schon oben (pag. 125) eingehend berichtet worden.

Nur die Aetiologie der unter der Bezeichnung „atypische Pneumonien“ vorläufig zusammenzufassenden Lungenerkrankungen bedingt die hauptsächlichste Verschiedenheit dieser Formen untereinander. Schon heutzutage lässt sich bestimmt behaupten, dass sehr verschiedene Bakterien eine solche atypische Pneumonie erzeugen können. Eine Abgrenzung der einzelnen Formen ist erst dann möglich, wenn eine Gruppirung nach der Art der bakteriellen Erreger durchführbar sein wird. Vorläufig kann nur die Aufstellung einer Uebersicht nach klinischen Gruppen unternommen und eine Zusammenfassung auf Grund der im Ganzen und Grossen einander wenigstens ähnlichen pathologisch-anatomischen Veränderungen durchgeführt werden.

Mit Uebergehung des unhaltbaren Begriffes „Pneumotyphus“ in dem früheren Sinne einer ausschliesslichen Localisation des Typhusprocesses in den Lungen hat Friedreich eine Abgrenzung der hier zu schildernden Pneumonien von der croupösen Pneumonie für unbedingt erforderlich erklärt. Er betrachtet bestimmte Formen von acuten Pneumonien als den Ausdruck einer infectiösen Erkrankung, welche sich in mehrfacher Beziehung von den gewöhnlichen, sogenannten genuinen croupösen Lungenentzündungen unterscheidet, wie sie häufig nach Erkältungen, namentlich während des Herrschens scharfer und kalter Nord- und Nordostwinde, auftritt. Bei den ersteren beginnt die Entzündung zunächst an einer umschriebenen Stelle; durch die physikalische Untersuchung lässt sich leicht verfolgen, wie die Hepatisation von einem Tag zum anderen über immer weitere Strecken hin sich propagirt. Das Fieber dauert oft in ungebrochener Intensität 10, 12, selbst 14 Tage und darüber. Der Uebergang zur Defervescenz geschieht in der Mehrzahl der Fälle durch eine während mehrerer Tage sich forterstreckende Lysis, seltener durch einen raschen kritischen Abfall. Diese wandernden Pneumonien besitzen einen ungleich gefährlicheren Charakter als die gewöhnlichen Formen; ja sie gewinnen mitunter auf der Höhe der Hepatisation durch die Entwicklung einer mehr oder minder ausgeprägten ikterischen Färbung der Conjunctiva,

durch das Auftreten von Delirien, trockener Zunge, diarrhoischen, mitunter unwillkürlich erfolgenden Entleerungen und von auffallendem Collaps einen malignen perniciösen Charakter und damit eine gewisse Aehnlichkeit mit schweren typhösen Erkrankungen. In besonderem Grade merkwürdig und ein Beweis für die infectiöse Natur dieser wandernden Pneumonie ist das regelmässige Vorkommen ganz erheblicher, schon in den ersten Tagen constatirbarer Milzschwellungen, welche manchmal drei bis vier Querfinger über den Rippenrand hinaus fühlbar sind. Mit dem Nachlass des Fiebers kehren sie meist rasch zur Norm zurück.

In eingehender, die Dunkelheit dieser Frage erhellenden Weise schildert Leichtenstern unter der Bezeichnung „asthenische Pneumonie“ Formen, welche ‚durch ihre anatomische Eigenthümlichkeit, nämlich langsame, zögernde Infiltration, welche nicht gleich einen Lappen auf einmal, sondern nur einen Theil desselben ergreift und erst allmählich lobär wird, ferner durch schlaffe Hepatisation, raschen Uebergang in graue Hepatisation zum Theil auch grössere Neigung zu eitriger Infiltration, zu Abscessbildung und Gangrän, endlich auch durch Anomalien einzelner Symptome, nämlich schleichende Entwicklung, Mangel des initialen Frostes, des Schmerzes, des blutigen Sputums, durch Eigenthümlichkeiten des Fieberverlaufes, ungewöhnliche Prostration und durch Cerebralerscheinungen sich auszeichnen. Die Ursachen dieser Pneumonie sind entweder individuelle, als da sind: voraufgehende chronische Krankheiten, das Greisenalter, das Potatorium mit der hierdurch bedingten Organ-, respective Herzdegeneration, dementsprechend sind diese Formen als secundär asthenische zu bezeichnen; oder die Ursachen sind unabhängig von der Individualität und liegen in dem Pneumonieerreger selbst, wie das gehäufte Vorkommen der Krankheit an gewissen Orten und zu gewissen Zeiten, ebenso gut bei jugendlichen wie bei alten, ebenso bei schwachen wie bei kräftigen Individuen, beweist. Diese Formen bezeichnet er als primär asthenische. Hierbei ist Milz- und selbst Leberschwellung etwas sehr Gewöhnliches. Im Anschluss hieran kommt Icterus sehr häufig vor. Auch Albuminurie fehlt fast niemals.

Die primäre asthenische Pneumonie ist von der einfachen specifisch verschieden; sie ist eine andere Krankheit und beruht auf der Infection mit einem anderen specifischen Gifte (pag. 662).

Den von Friedreich und Leichtenstern geschilderten Formen stellt Kühn die Fälle von contagiöser Pneumonie an die Seite, welche er in der Mohringer Strafanstalt zu sehen Gelegenheit hatte. Er hebt hervor, dass die von ihm beobachtete Pneumonie von der croupösen scharf abzugrenzen ist. Das öftere Auftreten in lobulärer Form, die constante Milzschwellung sowie die ausnahmslos vorhandene Nephritis sprechen für ein ganz besonderes specifisches Aetion. Ob dieses auf die ungünstige Luft in

Folge von Ueberfüllung der Anstalt oder auf eine mit dem Arbeitsmaterial (Cocosweberei, Filzschuhfabrication) verknüpfte Schädlichkeit zurückzuführen ist, lässt er dahingestellt sein.

Auch Kerschensteiner beobachtete eine Gefängnissepidemie von Pneumonie. Die Ursache derselben glaubt er auf einen zeitweise seuchenhaften Boden zurückführen zu sollen. Er hält es für wahrscheinlich, dass derselbe zu jener Zeit geeignet war, einen Krankheitserreger zu entwickeln, dessen Abstammung von einem Pneumoniekranken nicht nachgewiesen werden konnte. Der Sectionsbefund ergab croupöse Lobärpneumonie im Stadium der rothen und der grauen Hepatisation mit stellenweise beginnender Eiterbildung. Mehr wird über 46 Todesfälle nicht mitgetheilt. Auch ist nicht gesagt, wie viel Sectionen gemacht worden sind.

Hierher zu rechnen ist auch die von Müller beschriebene endemische Pneumonie. In dem ärmlichen Hause eines Dorfflurwächters erkranken unmittelbar nach- und miteinander drei von den vier Hausbewohnern und zwei sie besuchende Verwandte an Pneumonie. Das Auftreten und der Verlauf glichen mehr einer Infectionskrankheit als der gewöhnlichen croupösen Pneumonie. Pneumonische Sputa und Seitenstiche waren zwar vorhanden, aber die Dämpfungen waren nicht einmal über einen ganzen Lappen ausgedehnt. Alle Erkrankten genasen.

Ebenso schildert Butry eine freilich sehr ungünstig verlaufene Dorfepidemie, bei welcher sich die Krankheit meist bei Verwandten, welche sich besucht hatten, auftrat. Unter den 20 Erkrankten waren 12 Erwachsene. Von diesen starben 8. Bei den tödtlich verlaufenen Fällen trat Icterus „häufig und in intensiver Form" auf.

Aus den bisherigen Mittheilungen geht hervor, dass die genannten Autoren der von ihnen beobachteten Krankeit vor allem in ätiologischer Beziehung eine Sonderstellung zugesprochen haben. Dagegen ist Janssen der Ansicht, dass primär asthenische Pneumonie und croupöse Pneumonie durch ein und dasselbe Virus veranlasst werden. Er hatte Gelegenheit, biliöse Pneumonie bei dem in Helder garnisonirenden Infanterie-Bataillon zu behandeln. Die Eigenthümlichkeit der Fälle bestand in einem sehr stark ausgesprochenen Stadium prodromorum. Bei 7 von den 11 Fällen fehlte der Schüttelfrost, in keinem Falle bestand *Herpes labialis.* Die nervösen Symptome waren sehr intensiv. Der Icterus, in 6 von den 11 Fällen beobachtet, war nie sehr stark. Albuminurie fehlte nur einmal, meist war sie ziemlich hochgradig. Die Milz war ausnahmslos vergrössert. Die Temperaturcurve bot nichts Regelmässiges. Die Remissionen waren immer sehr gross und die auftretenden Temperaturabfälle jedesmal unterbrochen durch neue Erhebungen, welche dadurch verursacht wurden, dass der Krankheitsprocess immer auf neue Lungentheile fortkroch. Die Lungeninfiltration kam nur sehr langsam zu Stande, so dass immer mehrere Tage

vergingen, bevor das Infiltrat physikalisch nachgewiesen werden konnte. Post mortem aber war das Bild der kranken Lunge auch nicht ganz ähnlich dem der croupösen Pneumonie. Auf der Schnittfläche sah man nicht die bekannte körnige Oberfläche; sie war eben und von gleichmässiger Farbe.

Nach dieser Schilderung ist eine ätiologische Identificirung dieser Fälle mit der croupösen Pneumonie wohl nicht gerechtfertigt.

Während diese Beobachtungen zu einer Sonderung der Krankheit von der croupösen Pneumonie auf Grund der klinischen Beobachtungen und der anatomischen Befunde geführt haben, weisen die folgenden auf besondere Ursachen hin, welche bei der croupösen Pneumonie nicht in Betracht kommen.

Ritter berichtet über eine Hausepidemie, bei welcher fünf Familienmitglieder und 12 Tage später zwei im Hause beschäftigt gewesene Leute an Pneumonie erkrankten. Drei Fälle verliefen tödtlich. Die Section ergab in dem einen Falle graurothe lobuläre Hepatisation der Lungen, in dem zweiten graurothe, serös-croupöse Hepatisation der Lungen. An vielen Stellen entsprach der makroskopische Befund mehr dem einer katarrhalischen Pneumonie, doch zeigte die mikroskopische Untersuchung, dass hier, ebenso wie in den beiden anderen Fällen, eine schlaffe croupöse Pneumonie vorlag. Im dritten Falle bot die Beschaffenheit des Exsudats nur wenig Abweichendes vom ersten, „auch hier wie dort beginnende Abscedirungen“. In zahlreichen Alveolen fanden sich grosse Mikrokokkenballen; das Saftcanalsystem der Pleura war an vielen Stellen fast vollständig damit gefüllt. „Der pathologisch-anatomische Befund lässt, streng genommen, bloss die Diagnose auf croupöse Lobulärpneumonie zu“ (pag. 90). Die Ursache der Krankheit führt er auf die Einschleppung eines Infectionsstoffes durch fernher bezogene Vögel, respective durch deren Behälter zurück.

Gastou beschreibt elf zu einer Epidemie von infectiöser Pneumonie gehörige Fälle, deren Auftreten offenbar an die Gegenwart von Papageien geknüpft war, welche frisch von Buenos-Ayres gekommen waren. Die Krankheit befiel ohne Unterschied junge und alte Leute; es genügte, mit einem dieser Papageien in Berührung gekommen zu sein, um schwer oder tödlich zu erkranken. Hauptsächlich auf Grund eingehender Localinspection der ersten Krankheitsherde, welche ganz traurige hygienische Verhältnisse aufwiesen, ferner durch die Beobachtung von Fällen, in welchen diese Krankheit von kranken Menschen auf Gesunde ohne jede Berührung der letzteren mit Papageien übertragen wurde (pag. 727) — die mitgetheilten Resultate der bakteriologischen Untersuchung lieferten doch wohl zu wenig sichere Ergebnisse, um bei der Deutung der Krankheit Verwerthung

finden zu können — kommt Gastou zu folgenden Schlüssen: 1. die Epidemie, welche im La Roquette-Viertel, in Vaugirard und den anderen angegebenen Stellen gewüthet hat, ist eine Epidemie von infectiöser Pneumonie; 2. diese Epidemie ist nicht die Folge einer Krankheit von Papageien, welche auf Menschen übertragen ist; 3. die Schwere der Krankheit ist zu einem Theile auf den schlechten Zustand der Wohnungen zurückzuführen, welche mit Krankheitskeimen aller Art überladen waren, sowie auf die Leichtigkeit der Uebertragung durch die betheiligten Personen (Weinverkäufer in zwei verschiedenen Localen); sie ist zu einem anderen Theile durch den mangelhaften Gesundheitszustand bedingt gewesen, in welchem sich die Mehrzahl der Erkrankten schon vorher befunden hatte; 4. die vielfachen und verschiedenartigen Manifestationen der Krankheit gehören in die Reihe der infectiösen Grippe-Pneumonien; 5. die einzige Rolle, welche die Papageien dabei gespielt haben können, besteht darin, dass sie die Verbreitung der Krankheit erleichtert haben, theils und hauptsächlich, indem sie das Zusammentreffen der Personen vermittelten, theils durch Uebertragung der Krankheitskeime auf ihren Federn, wie es in gleicher Weise ein Mensch auf seinen Kleidern thun kann.

Ebenso lässt es Malenchini unentschieden, ob eine in Florenz im Jahre 1894/95 vorgekommene Epidemie von infectiöser Pneumonie mit sehr ungünstigem Verlauf der Krankheit auf eine von importirten Papageien ausgehende Infection zurückzuführen ist.

Andere Beobachtungen und Untersuchungen lassen jedoch keinen Zweifel bestehen, dass die Krankheit, welche Morange „Psittakosis" genannt hat, von kranken Papageien auf den Menschen übertragen wird. Am deutlichsten sprechen hierfür die Mittheilungen von Gilbert und Fournier, über welche eingehender zu berichten ist.

Am 30. December 1895 kaufte ein Herr K. drei Papageien. Einen davon sendet er einer Verwandten, Frau Z. Dieser Papagei stirbt in den ersten Tagen des Januar 1896, und einige Tage später erkranken Frau Z. und ihre Gesellschafterin. Die Krankheit dauert mehrere Wochen. Beide Patientinnen genesen; die Reconvalescenz dauert lange Zeit.

Von den beiden übrigen Papageien starb der eine am 3. Januar, der andere am 10., nachdem sie traurig, mit gesträubtem Gefieder dagesessen, Nahrungsaufnahme verweigert und an Diarrhoe gelitten hatten.

Herr K., der Besitzer dieser beiden Papageien, erkrankt am 15. Januar. Es besteht häufiges Frösteln; am 20. Januar steigt die Temperatur auf 40·8° und schwankt von da ab zwischen 40·5° und 41°. Am 22. Januar lässt sich ein pneumonischer Herd im rechten Unterlappen nachweisen. Verstopfung, Erbrechen, Delirien, mässiger Eiweissgehalt des Harns bilden die hauptsächlichsten Symptome. Im Koma erfolgte der Tod am 26. Januar.

Bei Frau K. setzt die Krankheit brüsk ein am 22. Januar. Die Temperatur schwankt während der ganzen Dauer zwischen 39° und 40°. Die Lungenerkrankung zeigt sich bald, zuerst im rechten, dann im linken Unterlappen. Unter ähnlichen Symptomen wie bei dem Manne tritt der Tod am 1. Februar ein.

Der Sohn dieser Leute, 22 Jahre alt, erkrankt gleichfalls, aber nur leicht. Die Genesung tritt rasch ein.

Die beiden Verstorbenen hatten sich mehr wie die anderen mit den Papageien beschäftigt. Sie nährten die Thiere, welche schon krank waren, von Mund zu Schnabel, badeten sie, um ihre Diarrhoe zu bekämpfen, wärmten sie unter ihren Kleidern auf der blossen Brust u. s. w. Ein weiterer Grund für die Schwere der Erkrankung ist das Alter der Befallenen gewesen, was auch bei früheren Beobachtungen festgestellt worden ist.

Bezüglich anderer auf Uebertragung vom Thier auf den Menschen zurückführbaren Pneumonie-Arten ist nur noch zu erwähnen, dass Wiedenmann zwei Fälle von Pneumonie, welche er bei Kindern beobachtet hat, auf Grund der anatomischen Veränderungen als identisch mit der Lungenseuche des Rindes betrachtet. Sichere Anhaltspunkte für einen ätiologischen Zusammenhang mit dem Genusse von Milch, welche einer an Lungenseuche erkrankten Kuh entnommen war, hat er jedoch nicht gewinnen können.

Auch die bei Pyämie auftretende Pneumonie ist hierher zu rechnen. Ich habe zweimal bei Pyämie, welche von einer acuten Endocarditis ihren Ausgangspunkt genommen und auch zur Bildung pyämischer Herde in den Nieren geführt hatte, lobäre Entzündung je eines Lungen-Unterlappens durch die Autopsie feststellen können.

Pathologische Anatomie.

Die atypischen Pneumonien treten in lobärer Form auf. Sehr häufig ist ein ganzer Lungenlappen in gleichmässiger Weise erkrankt. Er ist schwer, luftleer, auf dem Durchschnitt von dunkelrothem Aussehen. Das Gewebe aber fühlt sich im Ganzen weich an, etwa so wie eine an croupöser Pneumonie erkrankte Lunge im Stadium des Engouements. In anderen Fällen finden sich in dem gleichmässig dunkel gerötheten Grundgewebe, welches von der eben geschilderten Beschaffenheit ist, einzelne, mehr graue Herde von der Grösse einer Haselnuss und darüber hinausgehend. Sie sind unregelmässig begrenzt und haben bisweilen eine gekörnte Schnittfläche. Andere Male ist das die Bronchien und grossen Gefässe begleitende Bindegewebe auf lange Strecken hin beträchtlich verbreitert; es durchsetzt dann in Form grauer Züge das Lungengewebe. Wahrscheinlich liegt diesem Processe eine ganz specifische Infection zu

Grunde. Bei den seltenen Fällen dieser Art war ich nicht im Stande, dem Aetion näher nachzuforschen.

Die erwähnten eingesprengten, grauen, bisweilen körnigen Herde haben vielfach zu der Annahme geführt, dass es sich bei diesem Processe mehr um eine katarrhalische Pneumonie als um eine Erkrankung handelt. welche eine Analogie mit der croupösen Pneumonie vorauszusetzen gestattet. Jene Annahme kann aber von der Hand gewiesen werden, wenn das bei der anatomischen Schilderung der katarrhalischen Pneumonie festgestellte Verhalten der Schleimhaut der kleinsten Bronchien und der in ihrer Wand verlaufenden Bronchialgefässe, wie es oben (pag. 174 u. ff.) geschildert und auf Fig. 6 und 7 dargestellt ist, zur Richtschnur genommen wird.

Bei den atypischen Pneumonien ist das Lumen der kleinsten Bronchien frei. Die kleinsten Gefässe und Capillaren derselben zeigen im mikroskopischen Präparate fast gar keinen Inhalt. Hieraus lässt sich die Folgerung ziehen, dass das Gewebe der Bronchialwand an der Entzündung nicht betheiligt ist; die Elasticität der Gefässe ist intact geblieben, ihr Inhalt sowie derjenige der Capillaren konnte ante mortem in die Venen gepresst werden.

Ferner ist die Zeit des Auftretens der grauen Herde in dem gleichmässig erkrankten Gewebe bei der atypischen Pneumonie in Betracht zu ziehen. Denn auch hieraus ergibt sich die Unzulässigkeit, sie mit den peribronchitischen Herden der katarrhalischen Pneumonie in Parallele zu stellen. Hier ist das Auftreten dieser Herde der primäre Vorgang, das dazwischen liegende Lungengewebe bleibt häufig ganz intact oder betheiligt sich erst allmählich und nachträglich an der Entzündung. Bei der atypischen Pneumonie dagegen ist das Lungengewebe eines oder mehrerer Lappen gleichmässig erkrankt und erst im weiteren Verlaufe stellen sich abweichende Veränderungen in einzelnen Abschnitten, beziehungsweise in Form einzelner Herde ein.

Der wesentliche Unterschied zwischen dieser Art lobärer Erkrankung und der lobären Erkrankung bei der croupösen Pneumonie besteht aber in dem Fehlen von Fibrin im Raume der Alveolen während des ganzen Verlaufes der Krankheit. Der Anfang des Processes ist dabei in beiden Fällen ein vollkommen übereinstimmender. Die Alveolarepithelien schwellen auch hier zuerst an und verschmelzen vielfach zu grossen, mehrkernigen Zellen. Dazu gesellt sich, rascher und häufiger als bei der croupösen Pneumonie, eine Verbreiterung und Verdickung der Alveolarwände. Hierauf folgt an vielen Stellen, aber wiederum in ungleichmässiger Weise, ein Austritt von Blut in die Alveolen. Neben und mitten unter solchen mit Blut vollständig gefüllten Alveolen finden sich andere, welche nur mit grossen Alveolarepithelien und weissen

Blutkörperchen gefüllt sind. Dieses ungleichmässige Verhalten der einzelnen Abschnitte des *in toto* erkrankten Lungenlappens erklärt auch die Ungleichmässigkeit des Aussehens auf dem Durchschnitt. Da, wo eine grössere Gruppe von Alveolen fast gänzlich mit weissen Blutkörperchen gefüllt ist, präsentiren sich dem blossen Auge mehr oder weniger grosse Herde, welche eine graue Farbe haben, etwas über die Oberfläche hervortreten, bisweilen auch gekörnt aussehen.

Diese Verschiedenheit des anatomischen Verhaltens der einzelnen Abschnitte der von vornherein *in toto* befallenen Lungenlappen darf zur Zeit als das wesentlichste Kriterium der atypischen Pneumonien angesehen werden und macht es möglich, vorläufig eine Reihe von Erkrankungen zusammenzufassen, welche zweifellos in Zukunft auseinanderzuhalten sein werden, je nach der Art der bakteriellen Erreger, welche allein maassgebend sind für

Die Aetiologie der atypischen Pneumonie.

Die bisherigen Befunde von Bakterien bei atypischen Pneumonien sind freilich nicht ausreichend sichergestellt und noch weniger nach einzelnen Arten auseinandergehalten, um eine Sonderung der geschilderten Pneumoniegruppen durchführen zu lassen. Finkler hat bei den von ihm beschriebenen zelligen Pneumonien, welche im Wesentlichen die hier als atypische Pneumonien charakterisirten Formen umfassen — aber auch einige andere, meiner Meinung nach nicht dazu gehörige Formen mit einschliessen, nämlich die zellige Pneumonie nach Masern und die phlegmonöse Pneumonie bei Tuberculose — verschiedene Bakterien gefunden, und zwar:

den Diplococcus in 2 Fällen (nicht identisch mit Fränkel's);
den *Bacillus pneumoniae* in 1 Fall;
den Staphylococcus in 12 Fällen;
den Streptococcus „ 27 „ (dabei achtmal als Reincultur).

Doch ist damit im Sinne einer genauen ätiologischen Charakterisirung der zunächst auf Grund der klinischen Erfahrungen festgestellten Gruppen nichts gewonnen. Es lässt sich voraussetzen, dass künftighin für jede einzelne ein besonderer bakterieller Erreger sich feststellen lassen wird. Als solche Gruppen sind vorläufig anzusehen:

die asthenische und biliöse Pneumonie;
die Gefängniss-Pneumonien;
die in gehäufter Zahl auftretenden, direct übertragbaren Pneumonien einzelner Ortschaften;
die von Vögeln auf Menschen übertragbaren Pneumonien;
die von anderen Thieren auf Menschen übertragbaren Pneumonien;
die bei Pyämie auftretenden Pneumonien.

Bis jetzt aber ist die Ausbeute der bakteriologischen Untersuchungen, unter besonderer Bezugnahme auf diese Eintheilung, eine sehr geringe.

Bei einem tödlich verlaufenen Falle von asthenischer Pneumonie habe ich selbst, durch Fuchsinfärbung der von den erkrankten Lungenpartien angefertigten Mikrotomschnitte, im Gewebe Bacillen zu Gesichte bekommen, welche mit *Bacterium coli* auffallend übereinstimmten. Ein sicherer Nachweis durch Cultivirung war nun nicht mehr möglich. — Ferner hat Müller in einem Falle von Pneumonie, welchen er freilich zur croupösen rechnet, im Sputum, im Blute und im Harn einen Schwefelwasserstoff producirenden Bacillus gefunden. Er spricht die Vermuthung aus, dass es sich um *Bacterium coli* oder eine diesem verwandte Art gehandelt hat.

Zu besserem Resultat bezüglich der Bedeutung des *Bacterium coli* für das Auftreten lobärer Pneumonie ist Kreibich gelangt. Er fand in einem Falle von Pneumonie des linken Unterlappens, welche im Anschlusse an Insufficienz der Mitralis, Dilatation des Magens, Hypertrophie der Prostata und Dilatation der Harnblase aufgetreten war, im Deckglaspräparate verschieden lange Stäbchen, welche in kleinen Gruppen von 4—6 aneinander gelegten Bacillen angeordnet waren, und konnte dieselben ebenso gut aus der Lunge wie aus dem Knochenmark als Reinculturen von *Bacterium coli* erweisen. Nach intratrachealer und intrathoracaler Injection dieses Bacillus trat bei Kaninchen Pneumonie ein. Er schliesst hieraus, dass das *Bacterium coli commune* beim Menschen Lobärpneumonie erzeugen kann. — Bezüglich des Infectionsmodus hält er eine Infection durch Aspiration nicht für ausgeschlossen. Bei den meisten Fällen von Colipneumonien aber dürfte es sich um eine hämatogene Infection, und zwar vom Darm oder von entzündlichen Processen des Urogenitaltractus aus handeln.

Bezüglich der Psittakosis, der von Papageien auf Menschen übertragbaren Pneumonie, verfügen wir über sicherere Ergebnisse. — Nocard hatte schon im Jahre 1893 aus dem Knochenmark der erkrankten Papageien einen Bacillus dargestellt, dessen hauptsächliche Eigenschaften er wie folgt schildert: „Es ist ein kurzer, ziemlich dicker Bacillus mit abgerundeten Enden, von ausserordentlicher Beweglichkeit. Er ist aërob und anaërob, entwickelt sich rasch auf der Mehrzahl der gebräuchlichen Nährmedien, wenn ihre Reaction neutral oder leicht alkalisch ist; entfärbt sich nach Gram, verflüssigt die Gelatine nicht, erzeugt keine Lactosegährung und coagulirt die Milch nicht.“ — Gilbert und Fournier erhielten von dem Geflügelhändler, bei welchem die oben (pag. 211) erwähnten drei Papageien gekauft waren, einen anderen, welcher nach mehrtäger, heftiger Diarrhoe gestorben war. Alle Abdominalorgane waren stark hyperämisch. Das Peritoneum zeigte einzelne Ekchymosen; die

Milz war geschwollen. Der Darm war hochgradig hyperämisch, und an einzelnen Stellen desselben bestanden kleine Ulcerationen. Im Blute, in der Milz, im Knochenmark und im Darm fanden sie einen Bacillus, welcher mit dem von Nocard beschriebenen vollkommen übereinstimmte. Bei den von ihnen behandelten, oben (pag. 212) erwähnten Kranken fanden sie weder im Auswurf, noch in dem durch einen Nadelstisch aus der Fingerspitze gewonnenen Blute diesen Bacillus. Aus ersterem liessen sich nur virulente Pneumokokken und Streptokokken isoliren. Auch bei zwei Kranken Matthieu's, einem Ehepaar, welches an Psittakosis litt, konnten sie weder in dem aus einer Vene entnommenen Blute, noch im Sputum auch nicht in dem kleinen Pleuraerguss der Frau und ebensowenig in ihrem aus der Milz drei Tage vor dem Tode durch Punction gewonnenen Blute den Bacillus wiederfinden. Dagegen gelang es ihnen, denselben aus dem bei der Section entnommenen Herzblute dieser Frau zu isoliren und seine vollkommene Identität mit dem Nocard'schen nachzuweisen. Auch die Virulenz für verschiedene Thiere (Papagei, Maus, Kaninchen u. s. w.) war eine gleich heftige. In Betreff der sonstigen Eigenschaften dieses Bacillus stellten sie fest, dass er in Peptonlösung keine Indolreaction gibt und, auf Kartoffeln gezüchtet, dem Escherich-schen Bacillus gleicht. Er besitzt zehn oder zwölf Geisselfäden, wie der Eberth'sche Bacillus, doch sind sie gebrechlicher und lösen sich leicht ab. Ausserdem stellten sie den Effect der Serumdiagnose fest, wozu sie das Serum von Gesunden und von Typhuskranken anwendeten. Sie fügten zu zehn Tropfen einer 24 Stunden alten Bouilloncultur einen Tropfen Serum, welches von einem Typhuskranken stammte, und sahen darnach noch eine ziemlich deutliche Zusammenballung der Bacillen eintreten; dieselbe war aber weniger voluminös und deutlich, wie unter gleichen Bedingungen beim Typhusbacillus, auch verloren jene Bacillen ihre Beweglichkeit nicht. Durch das Serum eines Gesunden schienen sie keinerlei Modification zu erleiden.

Auf Grund dieser Feststellungen kommen die Autoren zu dem Resultat, dass es sich um eine durch deutlich differenzirbare Bakterien producirte Krankheit handelt, welche bei Papageien häufig vorkommt und auf den Menschen übertragbar ist.

Symptomatologie.

Jede einzelne Art von atypischer Pneumonie zeigt an und für sich, je nach der Individualität und dem Alter der Befallenen, Verschiedenheiten in der Dauer und der Heftigkeit der Erkrankung. Hierzu kommt noch die Verschiedenheit des Verlaufes, entsprechend der Verschiedenartigkeit der Krankheitserreger. Daraus resultirt eine Variabilität der Symptome, welche eine übersichtliche Schilderung in hohem Maasse erschwert.

Das Fieber kann, wie bei der croupösen Pneumonie, ganz acut mit einem Schüttelfrost einsetzen. Die Temperatur steigt dann sehr rasch zu beträchtlicher Höhe. Wenn es sich nicht um Abortivformen handelt, bei welchen schon nach 24—48 Stunden die Temperatur normal ist, kann das Fieber continuirlich mehrere Tage fortbestehen und — falls nicht auf der Höhe der Krankheit der Tod eintritt — lytisch oder kritisch abfallen. „Alle schweren Fälle schliessen damit freilich noch nicht ab, sondern machen nach dem ersten kritischen Abfall entweder, wenn es sich um Nachschübe handelt, einen weiteren pneumonischen Fiebercyklus durch oder zeigen von da ab eine atypische Curve, wenn begleitende pleuritische oder pericarditische Vorgänge in den Vordergrund treten" (Kühn).

In anderen Fällen beginnt die Krankheit unter den Zeichen allgemeinen Unwohlseins mit allmählichem Ansteigen der Temperatur, so dass erst am vierten Tage Temperaturen von 40° und darüber erreicht werden. In solchen Fällen sind auch die objectiv feststellbaren Veränderungen der Lungen anfangs wenig ausgesprochen; 2—3 Tage können vergehen, bevor der sichere Nachweis einer Verdichtung möglich ist.

Sehr früh zeigt sich in vielen Fällen die Rachenschleimhaut betheiligt. Bei den von Kühn beobachteten Kranken waren *Angina* und *Stomatitis catarrhalis* ein integrirender Theil des Krankheitsbildes und wurden nur ausnahmsweise vermisst. Diese Affection war meist 1—2 Tage vor Beginn der Fieberbewegung subjectiv und objectiv bemerkbar und führte in einigen Fällen zu hochgradiger Schwellung und diphtheritischen Auflagerungen. Die Stomatitis wurde in einem Jahre (1876) ausnahmslos zur Stomakace oder zu leichter scorbutischer Zahnfleischerkrankung. Gastou bemerkt, dass einzelne Male die Krankheit eine andere Form annahm, indem nach einem heftigen Schüttelfrost, welcher von Kopf- und Genickschmerzen begleitet war, eine Angina mit gelblichem, fest anhaftendem, scheinbar gangränösem Belage auftrat, welcher grossen Aphthen glich, aber von Schwellung der Halsdrüsen nicht begleitet war. Gleichzeitig mit dieser Angina trat die Lungencongestion, äusserste Abgeschlagenheit und ein Gefühl hochgradiger Beklemmung auf.

Die Untersuchung der Lungen ermöglicht in jedem Falle objectiv feststellbare Veränderungen. Freilich können, wie schon erwähnt, bis zum Nachweis derselben 2—3 Tage vom Beginn der Krankheit an vergehen. Dann aber sind ausnahmslos Zeichen einer Lungenverdichtung vorhanden. Nur sind dieselben in den seltensten Fällen so charakteristisch wie bei der croupösen Pneumonie. Dies hängt mit dem anatomischen Verhalten der erkrankten Lungenabschnitte zusammen, welches von demjenigen der croupösen Pneumonie doch auch beträchtlich abweicht. Es bestehen eben Unterschiede in den Ergebnissen der Auscultation und Percussion zwischen einem hepatisirten Lungenlappen bei der croupösen Pneumonie

und einem splenisirten Lappen bei der atypischen Pneumonie. Wenigstens scheinen mir diese von jeher gebräuchlichen Bezeichnungen zur Charakterisirung der für das klinische Ergebniss maassgebenden Differenzen die geeignetsten zu sein.

Die Percussion erweist selten eine ausgesprochene Dämpfung; leerer Schall mit oder ohne tympanitischen Beiklang kommt häufiger vor. Ebenso ergibt die Auscultation nur in wenigen Fällen lautes bronchiales Athmen; meist besteht leises bronchiales Athmen und Knisterrasseln. Die Sputa sind wenig charakteristisch, rubiginöse scheinen nur ausnahmsweise vorzukommen.

Die Milz ist fast stets mehr oder minder beträchtlich vergrössert.

Darmkatarrh gesellt sich bisweilen hinzu. Die Kranken Gastou's hatten sämmtlich profuse diarrhoische Stuhlgänge von gelbem Aussehen.

Die Nieren sind sehr oft mit erkrankt. Der Harn enthält dann mehr oder weniger reichlich Albumen. Bei der Section findet sich parenchymatöse Nephritis (Kühn).

Auf der Haut zeigen sich Roseolaflecke, bisweilen auch Petechien (Ritter, Gastou).

Das Nervensystem ist häufig betheiligt. Der Ernst und die Schwere der Krankheit werden durch diese Betheiligung in besonderem Maasse charakterisirt und bedingt. Meist stellt sich sehr früh Benommenheit des Sensoriums mit Delirien ein. Ritter hat in einem Falle aufgeregtes, hastiges Wesen, hinterher sehr heftige Delirien, gewaltthätige Fluchtversuche beobachtet.

Von den sieben Fällen, bei welchen Kühn die Section der Schädelhöhle ausführen konnte, zeigten vier *Meningitis exsudativa* in grösserer oder geringerer Ausdehnung; einmal war bei einem Kranken, welcher während der typischen Fieberperiode schwere Gehirnerscheinungen dargeboten hatte und später in Folge eines umfangreichen Empyems gestorben war, Verdickung der Pia sowie starke Trübung in der Umgebung der Gefässe vorhanden, und zweimal bestand starke Hyperämie der Meningen, seröse Durchfeuchtung, auch Blutreichthum des Gehirns und geringe Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit.

Von sonstigen Complicationen sind am häufigsten Pleuritis seröser oder eitriger Natur beobachtet worden. Pericarditis kam seltener vor.

Prognose und Diagnose.

Die Berichte aller Autoren lauten übereinstimmend dahin, dass die Krankheit, gleichviel um welche der erwähnten Arten von atypischen Pneumonien es sich handelt, sehr schwer, die Mortalität sehr gross ist. Frühzeitige und hochgradige Betheiligung des Nervensystems, reichlicher

Eiweissgehalt des Harns können vor allem den Verlauf zu einem ungünstigen gestalten.

Bei der Diagnose ist das Hauptaugenmerk auf die Unterschiede von der croupösen Pneumonie zu richten. *In praxi* wird es freilich öfter schwer sein, den ersten Fall richtig zu beurtheilen. Erst durch das Vorkommen mehrerer Fälle in geschlossenen Anstalten, in einer einzelnen Familie oder bei Menschen, welche mittelbar oder unmittelbar Beziehungen zu einander, beziehungsweise zu Erkrankten hatten, ist nach den heutigen Erfahrungen aller Grund zu der Annahme vorhanden, dass keine croupöse, sondern eine atypische Pneumonie vorliegt, und dem entsprechend muss die Umgebung bezüglich der ursächlichen Verhältnisse in Betracht gezogen werden.

Ferner müssen die durch die Krankheit selbst gebotenen objectiven Symptome zum Zwecke einer genauen Unterscheidung berücksichtigt werden. Abgesehen von den erwähnten Ergebnissen der Auscultation und Percussion, sowie von dem relativ frühen Auftreten schwerer Hirnerscheinungen und von Eiweiss im Harn, möchte ich die Nothwendigkeit einer Untersuchung der Sputa auf ihren Bakteriengehalt besonders betonen. Es ist ja ein Leichtes, von den Sputis Deckglaspräparate zu fertigen, dieselben nach der Trocknung über der Flamme mit einer Lösung von Fuchsin-Rubin (0·01 auf 100·0 *Aqua destillata*) fünf Minuten lang zu färben, nach dem Abspülen in Wasser zu trocknen und zuletzt in Canadabalsam einzulegen — eine Methode, welche sich mit gleich gutem Erfolge zur Färbung von Pneumonie-Diplokokken und von Influenzabacillen verwerthen lässt.

Bei croupöser Pneumonie findet man unter Einhaltung einfachster Cautelen (möglichste Vermeidung der Vermischung von pneumonischen Sputis mit Mundspeichel), besonders wenn rubiginöse Sputa verwendet werden können, wenigstens überwiegend den charakteristischen *Diplococcus pneumoniae*. Bei atypischer Pneumonie liegt alle Wahrscheinlichkeit vor, dass in überwiegendem Maasse andere Bakterien sich vorfinden werden. Ein solcher Befund beweist freilich an und für sich noch gar nichts bezüglich des ätiologischen Zusammenhanges dieser Bakterien mit der Krankheit; er berechtigt aber zu der Vermuthung, dass eine nicht croupöse Pneumonie vorliegen kann, und gibt begründete Veranlassung, alle erwähnten pathogenetischen Umstände sorgfältig zu erwägen, um zu einer richtigen Diagnose zu gelangen. Positive Beweise vermag ich freilich nicht zu erbringen, denn ich habe nur wenige Fälle von atypischer Pneumonie gesehen, welche theils in das Gebiet der asthenischen, theils in dasjenige der pyämischen Pneumonie gehörten. Hauptsächlich der Umstand, dass ich bei recht intricaten Fällen von Pneumonie nur durch eine derartige Sputumuntersuchung die Diagnose zwischen Influenzapneumonie und croupöser Pneumonie habe stellen können, veranlasst mich zu der Empfehlung einer ständigen Untersuchung der Sputa auf ihren Bakteriengehalt.

Die Diagnose von Abdominaltyphus hat ein weniger actuelles Interesse, seitdem wir wissen, dass die Localisation des Typhusgiftes in den Lungen im Sinne eines primären Processes als unerwiesen zu betrachten ist (vgl. oben pag. 125). Es dürfte nicht gelingen, in solchen Fällen, d. h. bei einer ohne Erkrankung des Darmes bestehenden Pneumonie den Typhusbacillus nachzuweisen. Ohne einen solchen Nachweis aber kann Rodman die von ihm beobachteten Fälle von infectiöser Pneumonie dem Typhoid nicht anreihen und Kühn keine genügenden Beweise für den Uebergang contagiöser Pneumonieformen in Typhoid oder exanthematischen Typhus beibringen, wenn er auch unter zwölf „in der typischen Fieberperiode" Verstorbenen achtmal die solitären Follikel und zugleich mit diesen in ziemlich gleichem Grade die Peyer'schen Plaques geschwellt, deutlich sichtbar prominirend, pigmentirt, aber nicht geschwürig entartet gefunden hat.

Prophylaxe und Therapie.

Die geschilderten ätiologischen Verhältnisse bieten mancherlei Handhaben für nutzbringende prophylaktische Maassregeln. Wenn in einer geschlossenen Anstalt ein Fall von atypischer Pneumonie constatirt wird, ist selbstverständlich strenge Isolirung der Erkrankten erforderlich. Selbst wenn die Krankheit erst nach dem Auftreten bei mehreren Insassen der Anstalt richtig erkannt wird, kann durch diese Maassregel noch viel Unheil verhütet werden. Ausserdem sind Vornahmen ins Auge zu fassen, welche zu einer besseren Salubrität des Hauses beitragen können. Ein gleiches Vorgehen ist beim Auftreten der Krankheit in einer einzelnen Familie, in einer einzelnen Ortschaft erforderlich. Zum Kranken sollten nur die mit der Pflege Betrauten zugelassen werden.

Ferner ist zu beachten, ob nicht eine Epizootie in dem Beschäftigungs- oder Wohnkreise des Erkrankten vorhanden ist. Freilich scheint bis jetzt nur die Uebertragbarkeit des krankmachenden Agens vom Papageien auf den Menschen sichergestellt zu sein. Gilbert und Fournier fordern: strenge Ueberwachung des Imports von Papageien; das Verbot, Papageien, zumal kranke, durch umherziehende Leute verkaufen zu lassen; Bestimmungen für Geflügelhändler und Besitzer von Papageien über Isolirung kranker Thiere und Belehrung des Publicums über die Gefahr der Uebertragung der Krankheit vom Papageien auf den Menschen.

Bezüglich der Therapie muss auf die Behandlung der croupösen Pneumonie verwiesen werden. In Ermangelung besserer therapeutischer Vornahmen dürfte bei schwereren Fällen die möglichst frühzeitige subcutane Application von Chinin (pag. 165) und nebenher die Anwendung von Excitantien zu empfehlen sein.

Literatur.

1 **Alt**, Ueber die Behandlung der croupösen Pneumonie mit Veratrin. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1872, Bd. IX, pag. 129.

2 Andral, Clinique méd., Paris 1829, Tome I.

3 Anrep, Verhandlungen der physik.-med. Gesellschaft zu Würzburg, 1879, Bd. 14. Citirt nach Fritz.

4 Aufrecht, Die Genese des Bindegewebes. Virchow's Archiv, 1868, Bd. XLIV.

4a — Die genuine Lungenentzündung und die Buhl'sche Desquamativ-Pneumonie. Deutsche Zeitschr. für praktische Medicin, 1875, Nr. 44, 45. — Wiener med. Presse, 1875.

4b — Ein Fall von acutem Oedem der Rückenmarks-Pia bei Nephritis und eine Bemerkung zur Lehre von der Urämie. Deutsche med. Wochenschr., 1877, Nr. 51.

5 — Ueber die Entstehung des Bronchialathmens. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1877, Bd. XX, pag. 336.

6 — Zwei Fälle von Meningitis cerebrospinalis. Deutsche med. Wochenschr., 1880, Nr. 4.

6a — Ueber das Vorkommen halbseitiger Lähmungen bei Oberlappen-Pneumonien von Kindern. Archiv für Kinderheilkunde, Bd. XI.

7 — Der Wechsel des Percussionsschalles und die klirrende Percussion. Centralbl. für klin. Medicin, 1893, Nr. 23.

8 — Die Heilung der Pleuritis, insbesondere der Pleuritis acutissima. Therapeutische Monatshefte, 1893, September.

8a — Bronchiektasie. Eulenburg's Realencyklopädie, 3. Aufl., Bd. IV, pag. 45.

9 — Inhalationstherapie. Eulenburg's Realencyklopädie, 3. Aufl., Bd. XI, pag. 571.

10 **B**abes et Vellan, Lésions histologiques et pathogénie des amytrophies (?) précoces consécutives à la pleurésie et à la pneumonie. Roumanie méd., 1894, II., 6. Citirt nach Schmidt's Jahrbüch. 1895, Bd. CCXLVIII, pag. 28.

11 Bäumler, Ueber das Auftreten und die Bedeutung des tympanitischen Percussionsschalles bei der Pneumonie. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1866, Bd. I, pag. 145.

12 Baginsky A., Pleuritis und Pneumonie. Beiträge zur Kinderheilkunde. Tübingen 1880.

13 Balzer, Article Poumon du nouv. Diction. de méd. et de chir. prat., 1880.

14 Bartels, Bemerkungen über eine im Frühjahre 1860 in der Poliklinik in Kiel beobachtete Masernepidemie mit besonderer Berücksichtigung der dabei vorgekommenen Lungenaffectionen. Virchow's Archiv, 1861, Bd. XXI, pag. 65 und 129.

15 — Untersuchungen über die Ursachen einer gesteigerten Harnsäureausscheidung in Krankheiten. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1866, Bd. I, pag. 13.

16 Barth, Le traitement de la pneumonie par la digitale à haute dose. Sem. méd., 22 juillet 1896. — La médecine moderne, 25 juillet 1896.
17 Baruch, Fall von zweitägiger croupöser Pneumonie. Berliner klin. Wochenschr., 1881, pag. 224.
18 Bayle, Recherches sur la phthisie pulmonaire, Paris 1810, Observ. 47, pag. 386.
19 Beale, Canstatt's Jahresbericht, 1852, III., pag. 228. Citirt nach Finkler, pag. 74.
20 Bein, Beitrag zur Kenntniss der acuten fibrinösen Pneumonie. Charité-Annalen, 1895, Bd. XX, pag. 150.
21 Belfanti, L'infezione diplococcica nell' uomo. La Riforma med., 1890. Citirt nach Centralblatt für Bakteriologie, 1890, Bd. VII, pag. 769.
22 Beneczúr und Jónás, Ueber Thermopalpation. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1889, Bd. XLVI, pag. 1.
23 — Wesen und Zustandekommen der thermopalpatorischen Erscheinungen. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1891, Bd. XLVIII, pag. 578.
24 Bennett, Hugues, Brit. med. Journ., 1862, Vol. LXXXVI, pag. 191. — Lancet, 1865, I., Vol. VIII. — Lectures on clinical medicine, 4. Edit. (Daraus abgedruckt: The restorative treatment of Pneumony. Edinburgh 1866.)
25 Bernhardt, Ein Fall von eintägiger Pneumonie. Zeitschr. für klin. Medicin, 1880, Bd. I, pag. 630.
26 v. Besser, Ueber die Bakterien der normalen Luftwege. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie, 1889, Bd. VI, pag. 331.
27 Bettelheim, Beitrag zur Lehre von der „Pneumonia biliosa". Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1883, Bd. XXXII, pag. 591.
28 Beyer, Das Epithel der Lungenalveolen und seine Bedeutung in der croupösen Pneumonie. Archiv der Heilkunde, 1867, Bd. VIII, pag. 546.
29 Bezzola, Beiträge zur Histologie der fibrinösen Pneumonie. Virchow's Archiv, 1894, Bd. CXXXVI, pag. 345.
30 Billard, Maladies des nouveaux-nés. Citirt nach Grisolle.
31 Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 2. Aufl., Bd. II. Leipzig 1885.
32 Boeckmann, Ueber die quantitativen Veränderungen der Blutkörperchen im Fieber. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1881, Bd. XXIX, pag. 481.
33 Bollinger, Ueber Todesursachen bei croupöser Pneumonie. Münchener med. Wochenschr., 1895, Bd. XXXII.
34 Bouillaud, Med. Klinik, Heft 2: Acute Pleuropneumonie. Deutsch von Krupp. Quedlinburg 1846.
35 Boulloche P., Des paralysies pneumoniques. Thèse de Paris. Virchow-Hirsch, Jahresbericht für 1893, II., pag. 103.
36 Brunner, Beiträge zur Erkenntniss der reinen genuinen croupösen Pneumonie. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1891, Bd. XLVIII, pag. 1.
37 — Ueber epidemisches Auftreten der genuinen croupösen Pneumonie. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1894, Bd. LII, pag. 454.
38 Buhl, Ueber die Bildung der Eiterkörperchen. Virchow's Archiv, 1859, Bd. XVI, pag. 168.
39 — Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht. 2. Aufl., 1873.
40 Bussenius, Fibrinöse Pneumonie als Complication des Diabetes mellitus. Berliner klin. Wochenschr., 1896, Nr. 19, pag. 420.
41 Butry, Ueber eine maligne Pneumonie-Epidemie im Dorfe Becherbach. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1881, Bd. XXIX, pag. 193.

42 Casati A., Sulla presenza dei Diplococchi lanceolati nel sangue dei pneumonici. Lo sperimentale. — Memorie orginali, 1893, pag. 206. Citirt nach Baumgarten und Roloff, Jahresbericht für 1893, pag. 48.
43 Charcot et Cadet, Traité clinique des maladies de l'enfance, Paris 1880, pag. 152. Citirt nach Finkler, pag. 373.
44 Chomel, Vorlesungen über Pneumonie. Deutsch von Krupp. Leipzig 1841.
45 Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Berlin 1880.
46 Colberg, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Lungen. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1866, Bd. II, pag. 453.
47 Cornil et Babes, Les Bactéries. Paris 1886.
48 Czemetschka, Zur Kenntniss der Pathogenese der puerperalen Infection. Prager med. Wochenschr., XIX., Nr. 19. Citirt nach Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, 1894, Bd. XVI, pag. 308.

49 Damaschino, Des différentes formes de la pneumonie aiguë chez les enfants. Paris 1867.
50 Deichler, Das Epithel der Lungenbläschen. Zeitschr. für rationelle Medicin, 1860, 3. Reihe, Bd. X, pag. 195.
51 Dietl, Der Aderlass in der Lungenentzündung, 1849.
52 Dreschfeld, Experimental Researches on the Pathology of Pneumonia. Lancet 1876, Nr. 1. Citirt nach Veraguth.
53 Duplay de Garat, Gaz. des hôpit., LXVIII., No. 99, 100, 101, 1895. — Schmidt's Jahrbücher, Bd. CCL, pag. 243.

54 Eberth, Der Streit über das Epithel der Lungenbläschen. Virchow's Archiv, 1862, Bd. XXIV, pag. 503.
55 — Würzburger naturwissenschaftliche Zeitschr., 1864, pag. 85. Citirt nach Colberg.
56 — Zur Kenntniss der mykotischen Processe. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1881, Bd. XXVIII, pag. 1.
57 Elenz, Dissertation. Würzburg 1864. Citirt nach Colberg.
58 Emmerich, Die Ursache der Immunität, die Heilung von Infectionskrankheiten, speciell des Rothlaufs der Schweine, und ein neues Schutzimpfungsverfahren gegen diese Krankheit. Münchener med. Wochenschr., 1891, Nr. 19, pag. 139, und Nr. 20, pag. 256.
59 — Ueber die Infection, Immunisirung und Heilung bei croupöser Pneumonie. Zeitschr. für Hygiene, 1894, Bd. XVII, pag. 167.
60 Emmerich und Fowitzky, Die künstliche Erzeugung von Immunität gegen croupöse Pneumonie und die Heilung dieser Krankheit. Münchener med. Wochenschrift, 1891, Nr. 32, pag. 554.

61 Feuerstack, Ueber das Verhalten des Epithels der Lungenalveolen bei der fibrinösen Pneumonie. Göttingen 1882.
62 Fikl, Die Behandlung der Pneumonie mit grossen Dosen Digitalis. Wiener med. Wochenschr., 1893, Nr. 8, 9. Citirt nach Schmidt's Jahrbücher, 1894, Bd. CCXLII, pag. 42.
63 Finkler, Die acuten Lungenentzündungen als Infectionskrankheiten. Wiesbaden 1891.
64 Fismer, Die Resultate der Kaltwasserbehandlung bei der acuten croupösen Pneumonie. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1873, Bd. XI, pag. 391.
65 Foà, Pio, Ueber die Infection durch den Diplococcus lanceolatus. Zeitschr. für Hygiene, 1893, Bd. XV, pag. 369.

66 Foà, Pio und Bordoni-Uffreduzzi. Ueber Bakterienbefunde bei Meningitis cerebrospinalis und die Beziehungen derselben zur Pneumonie. Deutsche med. Wochenschr., 1886, Nr. 75, pag. 249.
67 Foà und Carbone, Sull' infezione pneumonica. Riforma med., 1891, No. 256. Citirt nach Centralbl. für Bakteriologie, 1892, Bd. XI, pag. 211.
68 Förster, Handbuch der speciellen pathologischen Anatomie, 2. Aufl., 1863.
69 Fränkel A., Ueber die genuine Pneumonie. Verhandlungen des III. Congresses für innere Medicin, 1884, pag. 17.
70 — Ueber einen Bakterienbefund bei Meningitis cerebrospinalis nebst Bemerkungen über Pneumonie-Mikrokokken. Deutsche med. Wochenschr., 1886, Nr. 13. — Berliner klin. Wochenschr., 1886, Nr. 22, 23, 24.
71 — Weitere Beiträge zur Lehre von den Mikrokokken der genuinen fibrinösen Pneumonie. Zeitschr. für klin. Medicin, 1886, Bd. XI, pag. 437.
72 Fränkel A. und Röhmann, Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. I, pag. 297. Citirt nach Finkler, pag. 74.
73 Fränkel Eugen und F. Reiche, Die Veränderungen der Nieren bei der acuten fibrinösen Pneumonie. Zeitschr. für klin. Medicin, 1894, Bd. XXV, pag. 230.
74 Fräntzel, Ueber Galopprhytmus am Herzen. Zeitschr. für klin. Medicin, 1881, Bd. III, pag. 491.
75 Frey, Die pathologischen Lungenveränderungen nach Lähmung der Nervi vagi. Leipzig 1877.
76 Friedländer, Untersuchungen über Lungenentzündung. Berlin 1873.
77 — Die Mikrokokken der Pneumonie. Fortschritte der Medicin, 1883, 15. November, pag. 715.
78 — Weitere Bemerkungen über Pneumonie-Mikrokokken. Ibid. 1884, 15. März, pag. 333.
79 Friedreich, Der acute Milztumor und seine Beziehungen zu den acuten Infectionskrankheiten. Volkmann's klin. Vorträge, Nr. 75 (Innere Medicin, Nr. 26), pag. 567.
80 Fritz, Ueber Thermopalpation und ihre praktische Verwerthbarkeit. Deutsche med. Wochenschr., 1892, pag. 49.

81 Gamaleia, Annales de l'Institut Pasteur, 1880, No. 18. Citirt nach Finkler, pag. 268.
82 Gastou, Les perruches infectieuses. Pneumonie et Bronchopneumonie infectieuses et contagion. Archives gén. de méd., 1892, Tome I, pag. 588 et 723.
83 Geissler, Ueber die prognostische Bedeutung des Herpes bei der Pneumonie. Archiv der Heilkunde, 1861, Bd. II, pag. 115.
84 Gerhardt, Lehrbuch der Auscultation und Percussion. Tübingen 1876.
85 — Verhandlungen des III. Congresses für innere Medicin, 1884, pag. 37.
86 Gilbert et Fournier, Contribution à l'étude de la psittacose. — Mémoire au nom d'une commission composée de MM. Nocard et Debove. Bull. de l'acad., 3e Série, Tome XXXVI, No. 41. — Séance du 20 octobre 1896, pag. 429.
87 Gluzinsky, Ein Beitrag zur Frage der Lungenblutungen. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin zu Rom, 1894, Bd. III (Innere Medicin, pag. 133).
88 — Ein Beitrag zur Frage über Lungenblutungen. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1895, Bd. LIV, pag. 178.
89 Griesinger, Infectionskrankheiten. Virchow's Handbuch, 2. Aufl., 1864, Bd. II, 2. Theil.
90 Griffini e Cambrini, Sull' etiologia della pneumonite cruposa. Giornale internationale delle scienze mediche, Anno 4, Fasc. V e VI. Citirt nach Mendelsohn.
91 Grisolle, Traité de la pneumonie, 2e Édit., Paris 1864.

92 Gründler, Statistische Mittheilungen über die Erkrankungen an Lungenentzündung in der Garnison Magdeburg vom 1. October 1873 bis ultimo Juni 1874. Deutsche militär-ärztliche Zeitschr., 1875, Bd. IV, Heft 2, pag. 59.

93 **H**anau, Beiträge zur Pathologie der Lungenkrankheiten. Zeitschr. für klin. Medicin, 1887, Bd. XII, pag. 1.

94 Hasse, Anatomische Beschreibung der Krankheiten der Circulations- und Respirationsorgane. Leipzig 1841.

95 Hauser, Ein Beitrag zur Lehre von der pathologischen Fibringerinnung. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1892, Bd. L, pag. 363.

96 — Ueber die Entstehung des fibrinösen Infiltrats bei der croupösen Pneumonie. Münchener med. Wochenschr., 1893, pag. 155.

97 — Zur Entstehung des alveolären Infiltrats bei der croupösen Pneumonie. Verhandlungen der Naturforscher und Aerzte zu Nürnberg 1893, Leipzig 1894, pag. 4.

98 Heinze, Ueber das Verhältniss der schweren Kopfsymptome zur Pneumonie. Archiv der Heilkunde, 1868, Bd. IX, pag. 49.

99 Heitler, Histologische Studien über genuine croupöse Pneumonie. Wiener med. Jahrbücher, 1874, pag. 249.

100 Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1881.

101 Hirsch, Historisch-geographische Pathologie, 1886, Bd. III, pag. 77.

102 Hoffmann, Untersuchungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus. Leipzig 1869.

103 Hoffmann F. A., Die Krankheiten der Bronchien. Nothnagel's Pathologie und Therapie, Bd. XIII, 3. Theil.

104 Holdheim, Zur Kenntniss der cerebralen fibrinösen Pneumonie im Kindesalter. Deutsche med. Wochenschr., 1896, Nr. 6, pag. 85.

105 Hourmann et Déchambre, Archives gén. de méd., 2. Série, Tome XII, 1836.

106 Huguenin, Acute und chronische Entzündungen des Gehirns und seiner Häute. Ziemssen's Handbuch, 1878, Bd. XI, pag. 635.

107 Huppert, Ueber die Beziehungen der Harnstoffausscheidung zur Körpertemperatur im Fieber. Archiv der Heilkunde, 1866, Bd. VII, pag. 1.

108 Huppert und Riesell, Ueber den Stickstoffumsatz im Fieber. Archiv der Heilkunde, 1869, Bd. X, pag. 328.

109 v. Huss, Die Behandlung der Lungenentzündung. Deutsch von Anger. Leipzig 1861.

110 — Ueber den anderseitigen pleuritischen Schmerz. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1872, Bd. IX, pag. 242.

111 **I**mmermann und Heller, Pneumonie und Meningitis. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1869, Bd. V, pag. 1.

112 Isager, Aphasie bei croupöser Pneumonie. Hospitalstidende, 1884, pag. 1042. Citirt nach Virchow-Hirsch, 1894, II., pag. 96.

113 v. **J**aksch, Beiträge zur Kenntniss der lobären Pneumonie bei Kindern. Pädiatrische Arbeiten. Festschr. für Henoch, Berlin 1890, pag. 1.

114 — Ueber die prognostische Bedeutung der bei croupöser Pneumonie auftretenden Leukocytose. Centralbl. für klin. Medicin, 1892, Nr. 5.

115 — Ueber die klinische Bedeutung der Peptonurie. Zeitschr. für klin. Medicin, 1883, Bd. VI, pag. 413.

116 Janssen, Beitrag zur Kenntniss vom epidemischen Auftreten der Pneumonia biliosa. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1884, Bd. XXXV, pag. 355.

117 v. Jürgensen, Croupöse Pneumonie. In v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. V, 1874, pag. 1.
118 — Behandlung der Lungenkrankheiten. Handbuch der speciellen Therapie von Penzoldt und Stintzing, Bd. III, 1895, pag. 397.

119 v. **K**ahlden, Die Aetiologie und Genese der acuten Nephritis. Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie, Bd. II, pag. 441.
120 Kannenberg, Charité-Annalen, 1879. Citirt nach Leyden.
121 Kerschensteiner, Ueber infectiöse Pneumonie. Bayerisches ärztliches Intelligenzblatt, 1881, Bd. XXVIII, Nr. 20, pag. 215.
122 Klautsch, Die acuten Infectionskrankheiten in ihrer Wirkung auf die Schwangerschaft. Münchener med. Wochenschr., 1894, Nr. 52.
123 Klemperer, Zur Lehre von den Beziehungen zwischen Immunität und Heilung. Berliner klin. Wochenschr., 1882, Nr. 13, pag. 293.
124 — Klin. Bericht über 20 Fälle specifisch behandelter Pneumonie. Verhandlungen des XI. Congresses für innere Medicin, Leipzig 1892, pag. 244.
125 Klemperer G. und F. Klemperer, Versuche über Immunisirung und Heilung bei der Pneumoniekokken-Infection. Berliner klin. Wochenschr., 1891, 34—35.
126 Knövenagel, Beiträge zur Statistik und Aetiologie der Lungenentzündungen im Militär. Deutsche militär-ärztliche Zeitschr., 1882, XI., pag. 1 und 59.
127 — Epidemieartiges Auftreten von Lungenentzündung als Theilerscheinung anderweitiger Epidemien. Deutsche militär-ärztliche Zeitschr., 1883, XII., pag. 286.
128 Koch, Zur Untersuchung von pathogenen Mikroorganismen. Mittheilungen aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte, 1881, Bd. I, pag. 1.
129 Köhler, Handbuch der speciellen Therapie. Tübingen 1867.
130 Köhnhorn, Zur Aetiologie der Lungenentzündung. Vierteljahrsschr. für gerichtliche Medicin, 1881, Bd. XXXV, pag. 81.
131 Kölliker, Sitzungsberichte der physik.-med. Gesellschaft zu Würzburg, 1880, neue Folge, Bd. XVI, 17. Januar. Citirt nach Feuerstack.
132 Kohn, Bakteriologische Blutuntersuchungen, insbesondere bei Pneumonie. Berliner klin. Wochenschr., 1896, Nr. 50, pag. 1124.
133 — Zur Histologie der indurirenden fibrinösen Pneumonie. Münchener med. Wochenschrift, 1893, pag. 42.
134 Kreibich, Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Lobulärpneumonie, insbesondere der Aspirationspneumonie. Beiträge zur klin. Medicin und Chirurgie, 13. Heft.
135 Kromeyer, Ueber die sogenannte Katarrhalpneumonie nach Masern und Keuchhusten. Virchow's Archiv, 1889, Bd. CXVII, pag. 452.
136 Kühn, Die contagiöse Pneumonie, eine durch Ueberfüllung der Wohnräume bedingte Krankheitsform. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1878, Bd. XXI, pag. 364.
137 — Die Uebertragbarkeit epidemischer Pneumonieformen auf Kaninchen. Berliner klin. Wochenschr., 1881, pag. 545.
138 — Rudimentäre und larvirte Pneumonie nebst ätiologischen Bemerkungen über Pneumonie-Infection. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1887, Bd. XLI, pag. 364 und 538.
139 Küttner, Studien über das Lungenepithel. Virchow's Archiv, 1876, Bd. LXVI, pag. 12.

140 **L**aehr, Ueber das Auftreten von Leukocytose bei der croupösen Pneumonie. Berliner klin. Wochenschr., 1893, pag. 868 und 892.

141 Laennec, Traité de l'auscultation médiate, Tome II, Paris 1826, Article 10, pag. 221.
142 Lanz, Ueber den Stickstoff-, beziehungsweise Eiweissgehalt der Sputa bei verschiedenen Lungenerkrankungen und den dadurch bedingten Stickstoffverlust für den Organismus. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1896, Bd. LVI, pag. 619.
143 Lebert, Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale, Tome I. Paris 1857.
144 — Ueber das Vorkommen fibrinöser Entzündungsproducte in den Bronchien und Lungenalveolen. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1869, Bd. VI, pag. 79 und 126.
145 — Ueber die Veränderungen der Körperwärme in der primitiven acuten Pneumonie. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1872, Bd. IX, pag. 1.
146 Lecorché et Talamon, Traité de l'albuminurie. Paris 1888.
147 Leichtenstern, Ueber asthenische Pneumonien. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge (Innere Medicin), Nr. 29, pag. 633.
148 — Influenza und Dengue. Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie, Bd. IV, 2. Theil, Abth. 1.
149 Lépine, De l'hémiplégie pneumonique. Thèse inaugurale. Paris 1870.
150 Levy, Ueber intrauterine Infection mit Pneumonia crouposa. Archiv für experimentelle Pathologie, 1890, Bd. XXVI, pag. 155.
151 Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten, Berlin 1875, Bd. II, pag. 564.
152 — Ueber infectiöse Pneumonie. Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. VI, pag. 267.
153 — Ueber das erste Stadium des Morbus Brightii und die acute Nephritis. Zeitschr. für klin. Medicin, 1881, Bd. III, pag. 161.
154 — Ueber die Ausgänge der Pneumonie, insbesondere die verzögerte Resolution. Berliner klin. Wochenschr., 1879, Nr. 20, pag. 285 und 304.
155 — Weitere Mittheilungen über die in Berlin herrschende Influenza-Epidemie. Deutsche med. Wochenschr., 1890, pag. 49.
156 Liebermeister, Ueber die Wirkungen der febrilen Temperatursteigerung. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1866, Bd. 1, pag. 298, 461, 545.
157 — Handbuch der Pathologie und Therapie des Fiebers. Leipzig 1875.
158 Lipari, Deutsche med. Wochenschr., 1890, Nr. 44, pag. 984. — Lyon médical, 1890, 19 octobre.
159 Liszt, Die Behandlung der croupösen Lungenentzündung mittelst Pilocarpinum muriaticum. Pester med.-chirurg. Presse, 1896, Nr. 4. Citirt nach Centralbl. für innere Medicin, 1896, Nr. 27.
160 Litten, Ueber die durch Contusion erzeugten Erkrankungen der Brustorgane mit besonderer Berücksichtigung der „Contusionspneumonie". Zeitschr. für klin. Medicin, 1882, Bd. V, pag. 26.
161 Louis, Recherches sur les effets de la saignée dans plusieurs maladies inflammatoires. Archives de médecine, 1828, Tome XVIII, pag. 321. Citirt nach Lebert, Handbuch der praktischen Medicin, 1868, Bd. II, pag. 45.
162 Lutz, Zur Lehre vom Delirium des Collapses. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1869, Bd. V, pag. 530.

163 **M**aixner, Prager Vierteljahrsschr., 1879, Bd. 144, pag. 75. Citirt nach v. Jaksch.
164 Mallenchini, Untersuchung über eine Epidemie von maligner Pneumonie (Psittakosis). Lo sperimentale, XLIX., 2, Agosto 6, 1895. Citirt nach Schmidt's Jahrbücher, CCL., pag. 241, und Centralbl. für allgemeine Pathologie, Bd. VII, pag. 507.
165 Marchand, Ueber den Ausgang der Pneumonie in Induration (Pneumonia fibrosa chronica, Carnificatio). Virchow's Archiv, 1880, Bd. LXXXII, pag. 317.
166 Meissner, Ueber Thermopalpation mit besonderer Berücksichtigung der Herzgrenzen. Virchow's Archiv, 1893, Bd. CXXXI, pag. 468.

167 Meltzer, Ueber die mechanischen Verhältnisse bei der Entstehung der Pneumonie. New-Yorker med. Monatsschr., 1889, I., pag. 77. Citirt nach Schmidt's Jahrbüch. Bd. CCXXIII, pag. 29.
168 Mendelsohn, Die infectiöse Natur der Pneumonie. Zeitschr. für klin. Medicin, 1884, Bd. VII, pag. 178.
169 Meyer, Hugo, Acute Endocarditis und Meningitis als Complication der croupösen Pneumonie. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1887, Bd. XLI, pag. 433.
170 Moellmann, Beiträge zur Lehre von der croupösen Pneumonie. Berliner klin. Wochenschr., 1887, pag. 728 und 752.
171 Mosler, Ueber biliöse Pneumonie und dadurch complicirten Typhus recurrens. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1872, Bd. X, pag. 266.
172 Mosny, Archives de médecine experimentelle, 1892, IV., 2, pag. 195. Citirt nach Schmidt's Jahrbücher, Bd. CCXLII, pag. 38.
173 Müller, Endemische Pneumonie. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1878, Bd. XXI, pag. 127.
174 Müller Joh., Schwefelwasserstoffbildender Bacillus als Erreger von Pneumonia crouposa. Centralbl. für innere Medicin, XVII., 26, 1896, pag. 665.

175 **N**aunyn, Kritisches und Experimentelles zur Lehre vom Fieber und von der Kaltwasserbehandlung. Archiv für experimentelle Pathologie, 1884, Bd. XVIII, pag. 49.
176 Nauwerck, Beiträge zur Pathologie des Gehirns: I. Eitrige Meningitis bei croupöser Pneumonie. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1881, Bd. XXIX, pag. 1.
177 — Aethernarkose und Pneumonie. Deutsche med. Wochenschr., 1895, Nr. 8.
178 Netter, Archives de phys. norm. et path., Tome VIII, 1886. Citirt nach Weichselbaum.
179 — Du microbe de la pneumonie dans la salive. Compt.-rend. de la soc. de biol., 1887, Nr. 34.
180 — Compt.-rend. de la soc. de biol., 9 Mars 1889. Citirt nach Levy.
181 — Étude bactériologique de la bronchopneumonie chez l'adulte et chez l'enfant. Archives de médecine expérimentelle, 1892, Janvier. Citirt nach Centralbl. für Bakteriologie, 1892, Bd. XII, pag. 104.
182 Neubauer und Vogel, Analyse des Harns. Wiesbaden 1863.
183 Nocard, Citirt nach Gilbert et Fournier.

184 **O**rth, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie, 1887, Bd. I.
185 Orthenberger, Ueber Pneumoniekokken im Blute. Münchener med. Wochenschr., 1888, Nr. 49, 50, pag. 855, 875.

186 **P**acanowski, Ueber die Peptonurie vom klinischen Standpunkte aus. Zeitschr. für klin. Medicin, 1885, Bd. IX, pag. 429.
187 Paessler und Romberg, Weitere Mittheilungen über das Verhalten von Herz und Vasomotoren bei Infectionskrankheiten. Verhandlungen des XIV. Congresses für innere Medicin, 1896, pag. 256. Vgl. auch Romberg: Wie entsteht die Herzschwäche bei Infectionskrankheiten? LXVII. Naturforscher-Versammlung zu Lübeck, 1896, Bd. II, Theil 2, pag. 34.
188 Paterson, Pneumonia after external violence. Lancet, 1894. Citirt nach Stern
189 Penkert, Pneumonia crouposa epidemica. Berliner klin. Wochenschr., 1881, pag. 577 und 595.
190 Petrescu, Die Behandlung der Pneumonie mit Digitalis in grossen Dosen. Bukarest 1888. Citirt nach Schmidt's Jahrbüch. 1889, Bd. CCXXIII, pag. 31.

191 — Die Behandlung der Pneumonie mit hohen Dosen von Digitalis. Vortrag, gehalten in der Section für innere Medicin des X. internationalen Congresses zu Berlin. Therapeutische Monatshefte, 1891, pag. 121.
192 Pfeifer und Beck, Weitere Mittheilungen über den Erreger der Influenza. Deutsche med. Wochenschr., 1892, Nr. 21, pag. 465.
193 Pichter, Ueber den Einfluss des Pilocarpin, Nuclein und Antipyrin auf die Zahl der Leukocyten bei Pneumonie und Typhus. Citirt nach Centralbl. für innere Medicin, 1896, Nr. 27.
194 Ranvier, Traité technique d'histologie, Paris 1875, pag. 238.
195 Rautenberg, Beiträge zur Kenntniss der Pneumonie im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1875, neue Folge, Bd. VIII, pag. 105.
196 Redtenbacher, Zeitschr. der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien, 1850. Citirt nach Röhmann.
197 Reiner, Wiener med. Wochenschr., 1893, Nr. 39 und 40. Citirt nach Schmidt's Jahrbüch. 1894, Bd. CCXLIII, pag. 149.
198 Remak, Diagnostische und pathogenetische Untersuchungen. Berlin 1845.
199 Renk, Ueber die Mengen des Auswurfes bei verschiedenen Erkrankungen des Respirationsorgans. Zeitschr. für Biologie, 1875, Bd. XI, pag. 102.
200 Ribbert, Anatomische und bakteriologische Untersuchungen über Influenza. Deutsche med. Wochenschr., 1890, pag. 61.
201 — Bericht über die Naturforscher-Versammlung zu Nürnberg, 1893.
202 — Zusätze zur Arbeit Bezzola's. Virchow's Archiv, 1894, Bd. CXXXVI, pag. 359.
203 Riebe, Aetiologische Betrachtungen über das Auftreten der croupösen Pneumonie in der Garnison Posen. Vierteljahrsschr. für gerichtliche Medicin, 1884, Bd. XLI, pag. 126 und 323.
204 Rieder, Beiträge zur Kenntniss der Leukocytose und verwandter Zustände des Blutes. Leipzig 1892.
205 Riesell, Zur Aetiologie der croupösen Pneumonie. Vierteljahrsschr. für gerichtliche Medicin, neue Folge, 1889, Bd. L, pag. 135 und 320; Bd. LI, pag. 145 und 441.
206 Righi, Sulla presenza del Diplococco del Fraenkel nel sangue, nelle urine e nelle feci degli amalatti di meningitide cerebro-spinali epidemica. La Rif. med., 1895, No. 146—148.
207 Rilliet und Barthez, Handbuch der Kinderkrankheiten, Bd. I. Deutsch von Krupp. Leipzig 1844.
208 Rindfleisch, Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre, III. Aufl. Leipzig 1823.
209 Ritter, Beitrag zur Frage des Pneumotyphus. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1880, Bd. XXV, pag. 53.
210 Rivalta, Sulla vera etiologia dell' edema polmonare acuto nella pneumonia crupale, sua frequenza ed importanza come causa diretta della morte. Atti dell' XI. Congresso medico internationale, Roma 1894, Vol. III, Medicina interna, pag. 135.
211 Rodman, Endemic phytogenic or miasmatic-infectious pneumonia. Americ. Journ. of med. sciences, 1876, January, pag. 76. Citirt nach Virchow-Hirsch, 1876, Bd. II, pag. 30.
212 Röhmann, Ueber die Ausscheidung der Chloride im Fieber. Zeitschr. für klin. Medicin, 1880, Bd. I, pag. 513.
213 Rokitansky, Handbuch der speciellen pathologischen Anatomie, Bd. II, 1842, pag. 84.
214 Rossignol, Citirt nach Henle, Handbuch der Anatomie des Menschen, Bd. II, Braunschweig 1866, pag. 279.

215 Rueff. Heidelberger med. Annalen. II., 39. Citirt nach Wunderlich, Pathologie und Therapie, Bd. III, pag. 449.
216 Ruge Hans, Ueber das Pneumonie-Recidiv. Charité-Annalen, 1894. XXIX. Jahrgang pag. 184.
217 Ruhemann, Die Influenza. Leipzig 1891.

218 **S**cheube, Die Harnsäure-Ausscheidung und Sedimentbildung bei croupöser Pneumonie. Archiv der Heilkunde, 1876, Bd. XVII, pag. 185.
219 Schulze F. G., in Stricker's Handbuch der Gewebelehre, 1871, pag. 475.
220 Sée, Die Krankheiten der Lunge, 2. Theil. Deutsch von Salomon. Berlin 1886.
221 Sokolowski, Kann ein äusseres Trauma zur acuten Pneumonie führen? Berliner klin. Wochenschr., 1889, Nr. 39.
222 Sommerbrodt, Hat das in die Luftwege ergossene Blut ätiologische Bedeutung für die Lungenschwindsucht? Virchow's Archiv, 1872, Bd. LV, pag. 165.
223 Sprengel Curt, Versuch einer pragmatischen Geschichte der Arzneykunde, Halle 1821, 1. Theil, pag. 487.
224 Squire, Some clinical remarks on pneumonia. Lancet, 4. April 1896.
225 Steffen A., Ueber Streifenpneumonie. Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1875, neue Folge, Bd. VIII, pag. 255.
226 Steiner, Die lobuläre Pneumonie der Kinder. Prager Vierteljahrsschr., 1862, Bd. III, pag. 1.
227 — Compendium der Kinderkrankheiten. Leipzig 1872.
228 Stephan, Des paralysies pneumoniques. Revue de méd., 1889, No. 1.
229 Stern, Ueber traumatische Entstehung innerer Krankheiten. 1. Heft: Krankheiten des Herzens und der Lungen, 1896.
230 Stokes, Abhandlung über die Diagnose und Behandlung der Brustkrankheiten. Deutsch von Busch. 1838.
231 Stricker, Ueber Lungenblutung in der Armee. Festschr. zur 100jährigen Stiftungsfeier des Friedrich Wilhelm-Institutes, Berlin 1895, pag. 233.
232 Sziklai, Wiener med. Presse, 1894, Nr. 4. Citirt nach Schmidt's Jahrbücher, 1894, Bd. CCXLIII, pag. 150.

233 **T**alamon, Médications offensives de la pneumonie. La médecine moderne (Extrait du 8e fascicule du Traité de thérapeutique; Rueff et Cie.).
234 Thomas, Ueber die Lehre von den kritischen Tagen in der croupösen Pneumonie. Archiv der Heilkunde, 1865, Bd. VI, pag. 118.
235 — Die Schallhöhe des Percussionsschalles und der Athemgeräusche. Archiv der Heilkunde, 1866, VII. Jahrgang, pag. 91.
236 — Einige Bemerkungen über das Auftreten des Herpes. Archiv der Heilkunde, 1866, Bd. VII, pag. 284.
237 Traube, Krisen und kritische Tage. Abdruck aus Göschen's Deutscher Klinik. Berlin 1852.
238 — Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. Berlin 1871.
239 Tumas, Ueber die Schwankungen der Blutkörperzahl und des Hämoglobingehaltes des Blutes im Verlaufe einiger Infectionskrankheiten. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1887, Bd. XLI, pag. 323.

240 **U**nverricht, Studien über die Lungenentzündung. Dissertation. Breslau 1877.

241 **V**eraguth, Ueber Veränderungen des Lungenepithels bei künstlich hervorgerufenen pneumonischen Processen. Virchow's Archiv, 1880, Bd. LXXXII, pag. 238.

242 Virchow, Ueber parenchymatöse Entzündung. Archiv für pathologische Anatomie, Bd. IV, pag. 362.
243 — Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin. Frankfurt a. M. 1856.
244 — Bericht über das Leichenhaus des Charité-Krankenhauses für das Jahr 1875. Charité-Annalen, II. Jahrgang, 1877, pag. 738.
245 Volkmann und Steudener, Ueber die „endogene Eiterzellenbildung". Centralblatt für die med. Wissenschaften, 1868, Nr. 17, pag. 257.

246 **W**agner, Die Diphtheritis und der Croup des Rachens und der Luftwege in anatomischer Beziehung. Archiv der Heilkunde, 1866, Bd. VII, pag. 481.
247 — Der sogenannte Pneumotyphus. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1884, Bd. XXXV, pag. 191.
248 — Zur Kenntniss der Pneumonie. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1888, Bd. XLII, pag. 405.
249 Wassermann, Ueber differentielle Diagnostik von entzündlichen Lungenaffectionen. Deutsche med. Wochenschr., 1893, Nr. 47, pag. 1201.
250 Weichselbaum, Ueber die Aetiologie der acuten Lungen- und Rippenfellentzündungen. Wiener med. Jahrbücher, 1886, pag. 483.
251 — Ueber Endocarditis pneumonica. Wiener med. Wochenschr., 1888, Nr. 35, 36, pag. 1178 und 1210.
252 Weil, Ein Fall von eintägiger Pneumonie. Berliner klin. Wochenschr., 1879, pag. 665.
253 v. Weismayr, Zum Verlaufe der croupösen Pneumonie. Zeitschr. für klin. Medicin, 1897, Bd. XXXII, Supplement-Heft, pag. 291.
254 Welch, Brit. army med. report for the year 1867, 329. Citirt nach Hirsch. Hist.-geogr. Pathologie, 1881, 2. Aufl., Bd. III, pag. 96.
255 Wiedenmann, Zur Lehre von der Lungenentzündung. Kommt Lungenseuche bei dem Menschen vor? Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1880, Bd. XXV, pag. 389.
256 Wintrich, Krankheiten der Respirationsorgane. Virchow's Handbuch, 1854, Bd. V, Abth. 1.
257 Witte, Ein Beitrag zur Aetiologie der croupösen Pneumonie. Dissertation. Berlin 1887.
258 Wolf Wilhelm, Der Nachweis der Pneumoniebakterien in den Sputis. Wiener med. Blätter, X., 10—14, 1887. Citirt nach Schmidt's Jahrbüch. 1887, Bd. CCXIV, pag. 251.
259 Wunderlich, Specielle Pathologie und Therapie, Stuttgart 1856, Bd. III, Abth. 2.
260 — Der Collaps in fieberhaften Krankheiten. Archiv der Heilkunde, 1861, Bd. II, pag. 289.
261 — Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten, 2. Aufl., 1870.
262 Wyss O., Die Katarrhalpneumonie. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, 1878, Bd. III, 2. Hälfte, pag. 729.

263 **Z**enker Konrad, Ein Beitrag zur Lehre von der Abscedirung der fibrinösen Pleuropneumonie. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1895, Bd. L, pag. 351.
264 v. Ziemssen, Ueber die nichtperiodischen Fluctuationen der Pneumoniefrequenz und speciell über den Gang derselben in den beiden Decennien 1836—1856. Prager Vierteljahrsschr., 1858, Bd. II, pag. 1.
265 — Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter. Berlin 1862.

Ch. Reisser & M. Werthner, Wien.



TAFEL I UND II.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Inhalt einer Alveole bei Pneumonie im Stadium des Engouements, bestehend aus kernhaltigen und kernlosen, durch körnigen Inhalt getrübten Alveolarepithelien mit dazwischenliegenden rothen Blutkörperchen und gekörntem, wahrscheinlich aus den Epithelien hervorgegangenem Material.

Fig. 2. Mehrkernige Alveolar-Epithelien, durch Zusammenschmelzen normaler Epithelien entstanden.

Fig. 3. Drei Alveolen bei croupöser Pneumonie im Stadium der Fibrinexsudation aus den Gefässen. Die Alveolarepithelien sind *in toto* von den Fibrinfäden umschlossen, welche auch durch die Wand benachbarter Alveolen hindurchziehen. Die Abhebung der ganzen epithelialen Alveolardecke ist als Folge der Härtung des Präparats anzusehen. Rechts ein mit rothen und weissen Blutkörperchen strotzend gefülltes Gefäss.

Fig. 4. Theil einer Alveole im Stadium der rothen Hepatisation bei croupöser Pneumonie. Die Capillaren sind mit Blut vollkommen gefüllt. Der Wand zunächst liegen kernhaltige und kernlose Alveolarepithelien. Den übrigen Inhalt bilden ausschliesslich rothe Blutkörperchen.

Fig. 5. Theil einer Alveole im Stadium der grauen Hepatisation. Das Alveolarepithel liegt in Gestalt grosser und grosskerniger Zellen der Wand zunächst. Im Uebrigen enthält die Alveole weisse Blutkörperchen, welche in ein regelmässig angeordnetes Fibrinnetz eingebettet sind.

Fig. 6. Hälfte der Wand eines kleineren Bronchus bei katarrhalischer Pneumonie. Das Epithel ist von rothen Blutkörperchen durchsetzt. Die Gefässe der Bronchialwand sind mit rothen Blutkörperchen strotzend gefüllt.

Fig. 7. Hälfte der Wand eines schräg durchschnittenen Bronchiolus bei katarrhalischer Pneumonie nach Masern. Das Lumen ist vollständig gefüllt mit rothen und weissen Blutkörperchen. Die Capillaren der Wand sind mit Blut förmlich injicirt.

Alle Präparate sind mit Biondi-Heidenhain'schem Gemisch gefärbt; nur das Präparat Fig. 5 mit Fuchsin (0·01 Fuchsin-Rubin in 100·0, *Aq. destill.*).



Else Friedeberg del.

Verlag v. Alfred Hölder, k.u.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien





Else Friedeberg del.

Verlag v. Alfred Hölder, k.u.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien



TAFEL III UND IV.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 8. Querschnitt durch eine Arterie bei Pneumonia syphilitica neonatorum. — Beträchtliche Zellvermehrung der Adventitia, deren Dicke der Weite des Lumens gleicht. Ein kleineres, auf dem Längsschnitt getroffenes Gefäss zeigt die gleiche Veränderung. Das Ganze liegt in einem weiten leeren Lymphraum. Vergrösserung 390 (Leitz-Objectiv 6, Ocular 3).

Fig. 9. Längsdurchschnitt des Bronchiolus eines Kaninchens, welches vier Tage nach Einbringung von Thomasphosphatmehl in die Trachea getödtet wurde. Am oberen und unteren Ende des Bronchiolus ist die glatte Muskulatur sichtbar, deren stärkere, querverlaufende Fasern sich mit den schwächeren, längsverlaufenden Fasern durchflechten. In der Mitte des streng nach der Natur aufgenommenen Bronchiolus sind die darunterliegenden Alveolen sichtbar. Links sind die querdurchschnittenen circulär angeordneten Muskelfaserbündel intact, rechts sind dieselben durchbrochen und von einem grossen Granulationsherd umgeben, in welchem mehrere Thomasphosphatmehlkörner liegen. Vergrösserung 85 (Leitz-Objectiv 3, Ocular 3).

Fig. 10. Alveole aus der Lunge desselben Kaninchens, welchem das Präparat zu Fig. 9 entnommen ist. Die Alveolarepithelien sind mit gleichmässig feinen Körnern des Thomasphosphatmehles gefüllt. Vergrösserung 800 (Leitz-Oel-Immersion $^1/_{12}$, Ocular 3).

Fig. 11. Zwei Alveolen aus einer chronisch pneumonischen Lunge. — Die neugebildeten gefässhaltigen Bindegewebsmassen stehen mit einander ebenso wie mit denen der benachbarten Aveolen, wie das auch an dem (in der Figur) rechts abgehenden Fortsatze sichtbar ist, in Verbindung. Vergrösserung 275 (Leitz-Objectiv 6, Ocular 1).

Fig. 12. Parasitäre (?) Gebilde in einem diffusen lobären Lungensarkom. Vergrösserung 800 (Leitz-Oel-Immersion $^1/_{12}$, Ocular 3).

Fig. 13. Fibrinoide Degeneration des adventitiellen Bindegewebes einer Lungenarterie bei Thrombose derselben im Gefolge von Stauung durch Insufficienz des Herzmuskels. Die gequollenen Bindegewebsfasern sind theils in der Längsrichtung, theils auf dem Durchschnitt sichtbar. Vergrösserung 390 (Leitz-Objectiv 6, Ocular 3). — Die Zeichnung umfasst zwei Gesichtsfelder des Mikroskops.

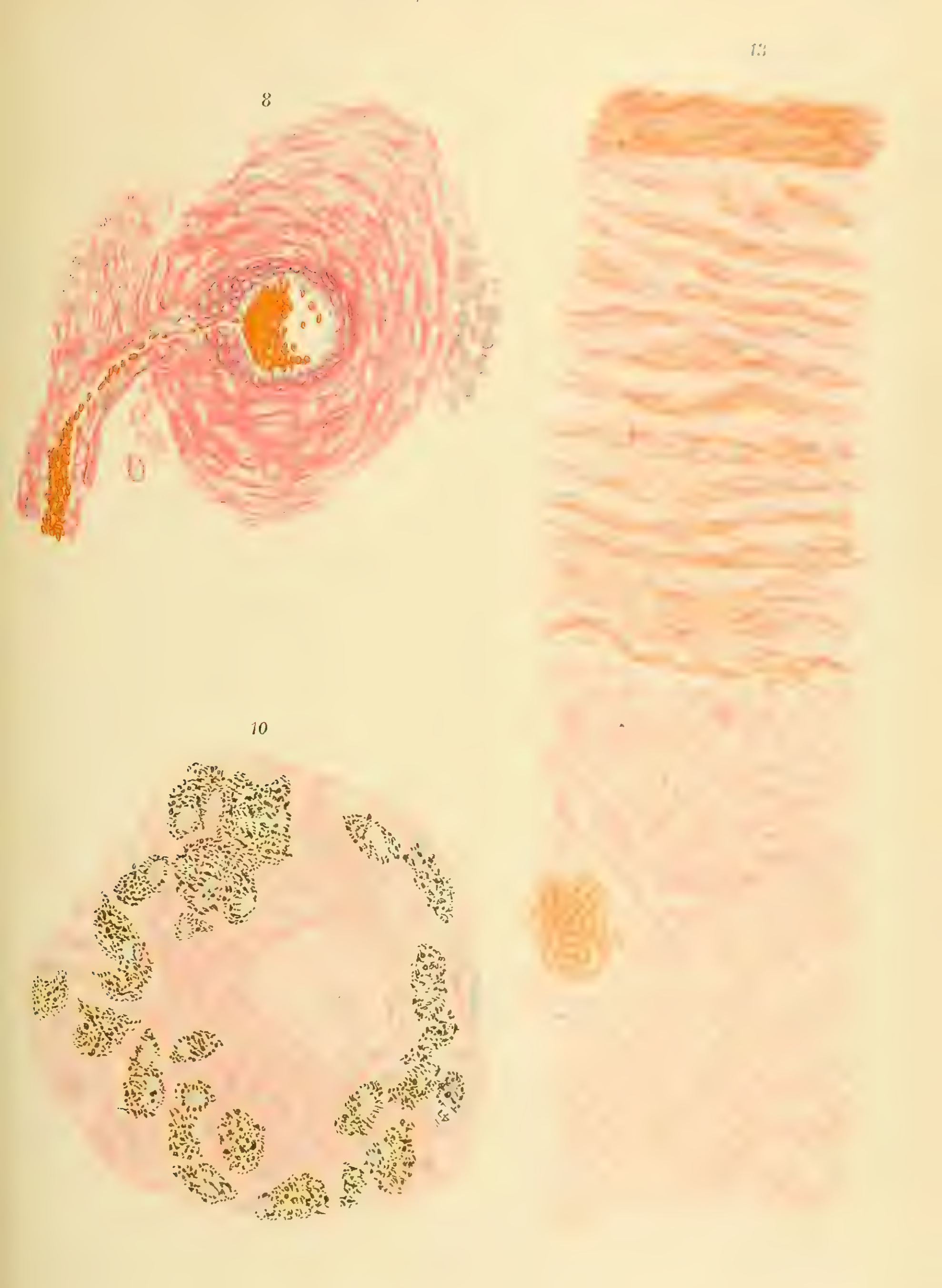
Alle Präparate sind mit Anwendung des Biondi-Heidenhain'schen Dreifarbengemisches hergestellt.



Else Friedeberg del.

Verlag v. Alfred Hölder, k.u.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.





Else Friedeberg del.

Verlag v. Alfred Hölder, k.u.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.



242 Virchow, Ueber parenchymatöse Entzündung. Archiv für pathologische Anatomie, Bd. IV, pag. 362.
243 — Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin. Frankfurt a. M. 1856.
244 — Bericht über das Leichenhaus des Charité-Krankenhauses für das Jahr 1875. Charité-Annalen, II. Jahrgang, 1877, pag. 738.
245 Volkmann und Steudener, Ueber die „endogene Eiterzellenbildung". Centralblatt für die med. Wissenschaften, 1868, Nr. 17, pag. 257.

246 **W**agner, Die Diphtheritis und der Croup des Rachens und der Luftwege in anatomischer Beziehung. Archiv der Heilkunde, 1866, Bd. VII, pag. 481.
247 — Der sogenannte Pneumotyphus. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1884, Bd. XXXV, pag. 191.
248 — Zur Kenntniss der Pneumonie. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1888, Bd. XLII, pag 405.
249 Wassermann, Ueber differentielle Diagnostik von entzündlichen Lungenaffectionen. Deutsche med. Wochenschr., 1893, Nr. 47, pag. 1201.
250 Weichselbaum, Ueber Aetiologie der acuten Lungen- und Rippenfell-Entzündungen. Wiener med. Jahrbücher, 1886, pag. 483.
251 — Ueber Endocarditis pneumonica. Wiener med. Wochenschr., 1888, Nr. 35, 36, pag. 1178 und 1210.
252 Weil, Ein Fall von eintägiger Pneumonie. Berliner klin. Wochenschr., 1879, pag. 665.
253 v. Weismayr, Zum Verlaufe der croupösen Pneumonie. Zeitschr. für klin. Medicin, 1897, Bd. XXXII, Supplement-Heft, pag. 291.
254 Welch, Brit. army med. report for the year 1867, 329. Citirt nach Hirsch. Hist.-geogr. Pathologie, 1881, 2. Aufl., Bd. III, pag. 96.
255 Wiedenmann, Zur Lehre von der Lungenentzündung. Kommt Lungenseuche bei dem Menschen vor? Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1880, Bd. XXV, pag. 389.
256 Wintrich, Krankheiten der Respirationsorgane. Virchow's Handbuch, 1854, Bd. V, Abth. 1.
257 Witte, Ein Beitrag zur Aetiologie der croupösen Pneumonie. Dissertation. Berlin 1887.
258 Wolf Wilhelm, Der Nachweis der Pneumoniebakterien in den Sputis. Wiener med. Blätter, X., 10—14, 1887. Citirt nach Schmidt's Jahrbücher, 1887, Bd. CCXIV, pag. 251.
259 Wunderlich, Specielle Pathologie und Therapie, Stuttgart 1856, Bd. III, Abth. 2.
260 — Der Collaps in fieberhaften Krankheiten. Archiv der Heilkunde, 1861, Bd. II, pag 289.
261 — Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten, 2. Aufl., 1870.
262 Wyss O., Die Katarrhalpneumonie. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, 1878, Bd. III, 2. Hälfte, pag. 729.

263 **Z**enker Konrad, Ein Beitrag zur Lehre von der Abscedirung der fibrinösen Pleuropneumonie. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1895, Bd. L, pag. 351.
264 v. Ziemssen, Ueber die nicht periodischen Fluctuationen der Pneumoniefrequenz und speciell über den Gang derselben in den beiden Decennien 1836—1856 Prager Vierteljahrsschr., 1858, Bd. II, pag. 1.
265 — Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter. Berlin 1862.

---

*

Die hypostatische Pneumonie.

„Die Anschoppung mit Blut oder Serum, die man in dem hinteren Theile der Lunge bei Leichen findet, ist bisher für eine Folge der Schwerkraft der Flüssigkeiten nach dem Tode oder wenigstens für eine in den letzten Augenblicken des Lebens eintretende Erscheinung gehalten worden. Auch ich hatte früher diese Ansicht, allein spätere Beobachtungen überzeugten mich, dass die Pneumonypostase dem Tode lange Zeit vorhergeht und den Tod vieler Menschen herbeiführt. Sie ist sehr oft für Bronchitis gehalten worden, zu der sie sich auch hinzugesellen kann." Mit diesen Worten hat Piorry zuerst die hier zu erörternde Veränderung aus dem Gebiete der Leichenerscheinungen oder wenigstens der Agonie in dasjenige der Pathologie übertragen. „Nur die Dunkelheit der Symptome konnte zu der Annahme führen, die hypostatische Lungencongestion sei eine Erscheinung der Agonie; dass sie schon während des Lebens eintritt, beweisen die physikalischen Zeichen. Theils giebt das Stethoskop einen herrlichen Beweis, nämlich den Mangel oder die Abnahme des Respirationsgeräusches, theils entdeckt man durch das Plessimeter eine Mattheit des Schalles, welche immer grösser wird; zu gleicher Zeit constatirt man einen Widerstand gegen den Finger, welcher mit jedem Tage zunimmt. An den Stellen, wo man die Mattheit des Schalles findet, besteht nach dem Tode die Anschoppung."

Piorry wirft aber auch die Frage auf: „Ist die hypostatische Lungencongestion inflammatorischen Charakters?" und antwortet: „Man findet an den Leichen diesen pathologischen Zustand fast ganz den Gesetzen der Schwerkraft unterworfen. Das Herz ist in solchen Fällen weich und leicht mit dem Finger zu durchbohren. Die Krankheit scheint durch Schwäche und den Einfluss der Schwerkraft zu entstehen. Sie kann sich aber mit einer acuten Entzündung compliciren. Denn nach einiger Dauer der Pneumonypostase findet man die Lunge im Zustande der rothen, grauen, strohgelben Hepatisation, wie bei der acuten Pneumonie. Auch die während des Lebens beobachteten Symptome berechtigen zu demselben Schlusse. Denn einige Zeit nach der ersten hypostatischen Blutcongestion werden die Herzschläge beschleunigt,

der Puls wird härter, die Respiration frequent, die Haut wird heiss, das Gesicht geröthet. Manchmal werden die Sputa rostfarbig, in anderen Fällen beobachtet man selbst Seitenstechen. — Auf diese Art kann also die anfangs nicht entzündliche Pneumonie den Charakter einer acuten Lungenentzündung annehmen."

Die hier eingehend mitgetheilten Anschauungen Piorry's haben meiner Ansicht nach auch heute noch unbestreitbare Giltigkeit. Durch die folgende Erörterung soll das erwiesen werden.

Pathologische Anatomie.

Die Erkrankung geht von den abhängigsten Theilen der Lungen aus und schreitet, dem Gesetze der Schwere folgend, in entsprechendem Masse nach oben ebenso wie nach vorn vor; an den lobären Bau der Lungen ist sie nicht geknüpft. Wenn dieselbe nichtsdestoweniger fast immer den ganzen Unterlappen einnimmt, so beruht dies auf dem Umstande, dass die Dimension dieses Lappens nach oben ungefähr derjenigen nach vorn — vom tiefsten Punkte aus gemessen — entspricht.

Die erkrankten Theile sind fast ganz luftleer und fühlen sich etwas zäh und teigig an. Eine derartige Resistenz wird als Splenisation bezeichnet.

Diese Splenisation scheint nach dem Urtheile von Rindfleisch für das Eintreten von entzündlichen Veränderungen ausserordentlich günstige Vorbedingungen zu bieten. Sie kann geradezu die Initialhyperämie der acuten Entzündung vertreten und von lobulären oder lobären, aber stets katarrhalischen Infiltraten gefolgt sein. So verhält es sich, seiner Angabe nach, bei der hypostatischen Pneumonie der Typhösen und Marastischen.

Die weiteren anatomischen Veränderungen im Verlaufe dieser Krankheit, soweit dieselbe bei Greisen zur Beobachtung gelangt, haben Hourmann und Déchambre in mustergiltiger Weise geschildert. Während, ihrer Angabe nach, im ersten Stadium keine wesentlichen Verschiedenheiten von der croupösen Pneumonie hervortreten, sind im zweiten Stadium die entzündeten Lungen nie so schwer, auch nicht bis zu einem so hohen Grade ihrer Ausdehnbarkeit vergrössert, wie bei der gewöhnlichen Pneumonie. Die betreffenden Partien sinken meist im Wasser nicht völlig zu Boden, sondern erhalten sich schwimmend, wenn sie auch tief einsinken. — Zwei Formen dieses Stadiums zeigen sich bei Greisen. Die erste charakterisirt sich dadurch, dass die Lungen beim Einschneiden völlig glatt erscheinen. Die Schnittfläche ist homogen, von sehr dunkler Farbe und lässt eine zähe, ziemlich helle, röthliche, aber durchaus nicht schaumige Flüssigkeit ablaufen. Die auf diese Weise völlig impermeablen Stellen sind bald elastisch, bald völlig erweicht. — Bei der zweiten Form zeigt sich die Schnittfläche zwar granulirt; aber die Körnchen sind stets ansehnlich

grösser als in hepatisirten Lungen jüngerer Individuen; sie sind bald regelmässig rund und von gleicher Grösse, bald äusserst verschieden an Form und Umfang, je nachdem der Greisenzustand in der Structur des Parenchyms sich mehr oder weniger geltend gemacht hat. Nur selten sind die hepatisirten Stellen in solchem Grade erweicht, wie bei der gewöhnlichen Pneumonie, dagegen sind sie immer feuchter. — Das dritte Stadium der Entzündung wiederholt die oben angegebenen beiden Formen. Einmal nämlich ist die Schnittfläche eben; man sieht auf derselben unregelmässige, schmale streifige Flecke puriformer Natur, die man durch mässigen Druck bis auf die Schnittfläche verschieben kann. Andere Male bietet die Schnittfläche dieselben mehr oder weniger groben Granulationen, wie im zweiten Stadium. Die Erweichung ist aber hier mindestens eben so bedeutend, wie bei der gewöhnlichen Pneumonie.

Diese Schilderung dürfte auch für alle sonstigen Fälle von hypostatischer Pneumonie zutreffend sein, selbst wenn sie bei jüngeren Individuen im Anschluss an acute oder chronische Krankheiten auftritt. Freilich kommt es hier wegen der kürzeren Dauer der Krankheit verhältnissmässig selten zur Entwickelung der beschriebenen Veränderungen. Es hat dann damit sein Bewenden, dass anfangs eine Ueberfüllung mit Blut besteht, welche den abhängigen Theilen ein dunkleres Aussehen giebt und zu einer Verringerung des Luftgehaltes der Alveolen führt. Auf dem Durchschnitt tritt das Blut aus den kleineren Gefässen in Form einzelner Tropfen hervor. Hieran schliesst sich die weitere, den Uebergang der Hypostase in „Pneumonypostase“ — um den Ausdruck Piorry's zu gebrauchen — charakterisirende Veränderung an: der Luftgehalt schwindet gänzlich, das Gewebe wird schwerer, dasselbe reisst auf dem Durchschnitt durch den Fingerdruck leicht ein und Blutstropfen treten nicht mehr hervor. Letzterer Umstand ist darauf zurückzuführen, dass auch die Wände der kleineren Gefässe unter dem Einfluss des entzündlichen Vorganges ihre Elasticität eingebüsst haben.

Die Bronchialschleimhaut der erkrankten Abschnitte ist ausnahmslos in Mitleidenschaft gezogen, und zwar in Form einer beträchtlichen Hyperämie, aus welcher ein Katarrh mit eitriger Secretion hervorgehen kann. Die eben erwähnten schmalen streifigen Flecke puriformer Natur, welche sich bei leichtem Druck auf die Oberfläche des Durchschnittes hervordrängen lassen, dürften wohl sammt und sonders dem Inhalt feinerer Bronchiolen entsprechen.

Der Antheil der Pleura ist meist ein sehr geringer. Häufig kommen leichte Ekchymosen auf dem Brustfell vor, nicht selten auch frische fibrinöse Auflagerungen. Bei alten Leuten fanden Hourmann und Déchambre unter 60 Fällen 38mal frische pleuritische Pseudomembranen.

Pleuraergüsse, welche nach Angabe mancher Autoren bisweilen als Begleiterscheinung der hypostatischen Pneumonie auftreten, dürften selten vorkommen. Meiner Beobachtung ist ein solches Vorkommniss entgangen. Piorry sagt sogar: „Die Häufigkeit der Pleuritis bei der acuten und wahren Pneumonie einerseits, ihre Seltenheiten bei der Pneumonypostase andererseits ist sicher einer der wichtigsten Unterschiede zwischen beiden Affectionen."

Nähere Aufschlüsse über das Wesen der hypostatischen Pneumonie und ihre Unterschiede von anderen Pneumonieformen ergiebt erst die mikroskopische Untersuchung. Ich habe dieselbe nach der in der ersten Hälfte dieses Werkes (pag. 19, Anmerkung) angegebenen Methode ausgeführt und bin zu folgenden Ergebnissen gelangt:

Die hauptsächlichste, in allen Fällen vorhandene Veränderung betrifft die Alveolarepithelien. Sie enthalten ausnahmslos bräunlich gefärbte krümlige Massen; dabei aber sind Form und Grösse des Zellprotoplasmas nicht so vollständig erhalten, dass dasselbe einer normalen Zelle entspräche. Die krümligen Massen liegen aber auch ausserhalb der Epithelzellen frei in den Alveolen.

Diese Veränderung unterscheidet sich von der im Anfangsstadium der croupösen Pneumonie vorkommenden nur insofern, als bei letzterer die Epithelien in Form und Grösse unversehrt sind und eine weitere Degeneration nicht erfahren. — Bei der hypostatischen Pneumonie dagegen stellen sich auch an den Kernen der Alveolarepithelien Veränderungen ein, welche mehr und mehr auf den Untergang der Epithelien hinauskommen. Zunächst nehmen sie nicht mehr so, wie die Kerne normaler Epithelien, bei Färbung mit dem Biondi-Heidenhain'schen Gemisch ein blaues Aussehen an, sie färben sich nur braun; weiterhin sind die Kerne durch den gleichen Farbstoff überhaupt nicht mehr färbbar, es existiren in den Alveolen nur noch kernlose Schollen von der Grösse der Alveolarepithelien. In ausgesprochenster Weise habe ich das bei einem Falle von hypostatischer Pneumonie feststellen können, welcher im Anschlusse an ascendirende Paralyse aufgetreten war. Wenn ich auch hier einen directen Zerfall der Kerne in einzelne Körner als Vorläuferstadium des Kernschwundes nicht habe constatiren können, so zweifle ich doch nicht an der Identität des ganzen Vorganges mit den an den Nierenepithelien nach Abbindung der Niere beobachteten Veränderungen (10), welche ich als Coagulationsnekrose im Sinne der Weigert'schen Anschauung bezeichnet habe.

Zu dieser, in keinem Falle von hypostatischer Pneumonie fehlenden Veränderung der Epithelien gesellt sich das eine oder andere Mal eine vollständige Füllung der Alveolarcapillaren mit Blut hinzu, wie sie bei normalen Lungen mit Hilfe der erwähnten Färbungsmethode nicht fest-

stellbar ist. Von der bei croupöser Pneumonie constatirten strotzenden Füllung der Capillaren unterscheidet sich dieselbe insofern, als bei croupöser Pneumonie die Capillaren constant eine sehr viel grössere Weite haben.

In seltenen Fällen findet sich auch noch Fibrin in den Alveolen, dessen Beschaffenheit von derjenigen bei croupöser Pneumonie höchstens durch minder reichliches Vorhandensein der Fibrinfäden abweicht. Eine Durchsetzung der Alveolarwände, also ein Zusammenhang der Fibrinfäden mehrerer Alveolen kommt auch hier vor.

Während alle diese Veränderungen, der Dauer der Krankheit, beziehentlich der Raschheit des Verlaufes entsprechend, über den ganzen befallenen Theil in gleichmässiger Weise verbreitet sind, d. h. zunächst und ausschliesslich ein nekrobiotischer Vorgang an den Alveolarepithelien allein sich vorfindet, sodann, bei langsamerem Verlaufe des Processes an den Epithelien, eine Hyperämie der Alveolarcapillaren und ein Austritt von Blutkörperchen sowie von Fibrin sich anschliessen kann, zeigen sich weiterhin nur einzelne Gruppen von Alveolen mit Rundzellen ausgefüllt; eine ausgedehnte gleichmässige Füllung grösserer Lungenabschnitte mit solchen Rundzellen habe ich nicht zu sehen Gelegenheit gehabt. Damit hängt auch die schon von Förster (45, pag. 247) hervorgehobene Thatsache zusammen, dass bei der hypostatischen Pneumonie die Schnittfläche nie so derb und körnig ist wie bei der gewöhnlichen Pneumonie.

Ich muss es also dahin gestellt sein lassen, ob ausgedehnte lobäre Infiltrationen folgen können, wie Rindfleisch sagt. Aber das Auftreten katarrhalischer Infiltrationen, wie derselbe Autor annimmt, kann ich in Abrede stellen. Es war mir in keinem Falle möglich, das in meiner Mittheilung über die Pneumonie im Kindesalter betonte Kriterium der katarrhalischen Pneumonie festzustellen, nämlich die entzündliche bis zur Hämorrhagie sich steigernde Hyperämie der capillaren Endausbreitungen der Arterien in den Wänden der feinsten Bronchialäste.

Aetiologie und Pathogenese.

Die Erfahrung lehrt, dass die hypostatische Pneumonie auftritt 1. bei alten Leuten, spontan und noch häufiger, wenn sie zu wochenlanger Bettruhe genöthigt sind, z. B. durch einen Oberschenkelhals-Bruch; 2. im Verlaufe länger dauernder Infectionskrankheiten, z. B. beim Abdominaltyphus, und 3. nach meinen Beobachtungen auffallend häufig und rasch, d. h. binnen wenigen Tagen, im Gefolge von schweren Hirn- und Rückenmarksleiden. Ich habe bei einer ascendirenden Paralyse, bei einer Blutung in die Pia des Halsmarkes, bei einer Halswirbelfractur, innerhalb der ersten 2—3 Krankheitswochen die hypostatische Pneumonie auftreten sehen und auch durch die Section constatiren können. Auch im

Gefolge anderer Hirnerkrankungen, z. B. von Apoplexien, habe ich hypostatische Pneumonien relativ häufig beobachtet.

Es dürfte wohl zulässig sein, nicht nur so, wie es bisher mit Recht geschehen ist, eine Schwäche des Herzmuskels, sondern auch eine solche des Gefässsystems überhaupt als wesentliche Grundbedingung für die Entstehung der hypostatischen Pneumonie anzusehen, also auch in dem örtlichen Verhalten der Gefässe die Ursache dafür zu suchen, dass die Schwerkraft des Blutes einen nachtheiligen Einfluss auf die Ernährung der am tiefsten gelegenen Theile der Lungen ausübt. Dieses örtliche Verhalten beruht auf einer Verringerung der treibenden Kraft der Blutgefässe, d. h. ihrer Elasticität, welche unter normalen Verhältnissen die Beförderung des Blutes aus den Arterien in die Capillaren hinein und über dieselben hinaus bis in das Venensystem zu einem guten Theile vermittelt. Atheromatöse Veränderungen der Gefässe im Greisenalter müssen hierbei besonders in Betracht gezogen werden.

Die Erschwerung der Blutcirculation in den abhängigen Theilen der Lungen soll sich nach Piorry's Ansicht sogar schon bei Gesunden feststellen lassen. Er giebt an, dass nach der nächtlichen Rückenlage morgens bei allen Menschen der Wiederhall der Brust und das Respirationsgeräusch vermindert sind und dass dies vorzüglich auf der rechten Seite, selbst bei den kräftigsten Menschen, der Fall ist. Eine sichere Bestätigung durch andere Autoren aber fehlt noch.

Ueberzeugender ist ein von Jürgensen angeführtes Beispiel als Beweis der Bedeutung des tiefsten Lagepunktes für die Entstehung der Hypostase und ihrer Folgen. Bei einem Typhuskranken mit Thrombose der Schenkelvene wurde das Bein in eine Lade gelegt und der Kranke dabei etwas mehr in die linke Seitenlage gebracht. Die hiernach folgende Hypostase nahm einen schmalen, seitlichen Abschnitt der Lunge ein, welcher genau dem am tiefsten gelegenen Theile entsprach.

Wenn nach Piorry die „Pneumonypostase“ vorzüglich die rechte Seite befällt, so „scheint dies an der Schwere der Leber zu liegen, welche nicht durch die Schwere des Herzens und der Milz im Gleichgewicht gehalten wird. Der schwerste Theil der Leber liegt auf der rechten Seite, und da er das Ende des Hebels bildet, welchen dieses Organ vorstellt, so muss er auch den Körper mehr auf seine Seite ziehen“.

In pathogenetischer Beziehung lässt sich die Krankheit aus einer ungenügenden Function der Gefässe, richtiger gesagt, der Gefässwände herleiten, welche eine Stauung des Blutes zur Folge hat, deren schädliche Wirkung an den tiefsten Stellen der Lungen sich hauptsächlich geltend machen muss. Die Consequenz dieser Stauung ist eine mangelhafte Ernährung des Lungengewebes, in erster Linie der Alveolarepithelien. In diesen führt die Ernährungsstörung zu einem

nekrobiotischen Vorgang. Kommt derselbe sehr rasch zu Stande, dann folgt ausschliesslich ein Untergang der Epithelien hauptsächlich auf dem Wege der Coagulationsnekrose (Kernschwund wahrscheinlich nach voraufgegangener Kernzertrümmerung); geht der Process etwas langsamer vor sich, dann kann noch von den Epithelien aus ein entzündlicher Reiz auf die Gefässe ausgeübt werden und der Austritt von Blutkörperchen sowie von Fibrin, in kleineren Herden auch der Austritt weisser Blutkörperchen folgen.

Demnach ist der Process bei der hypostatischen Pneumonie nicht als ein von vornherein entzündlicher aufzufassen. Erst dann, wenn bei nicht allzuweit vorgeschrittener Ernährungsstörung der Alveolarepithelien von diesen ein Reiz auf die Alveolarwand, insbesondere auf die Alveolarcapillaren ausgeübt wird, gesellen sich — wie oben auf Seite 14 näher erörtert ist — entzündliche Veränderungen hinzu, welche mit den bei der croupösen Pneumonie vorkommenden übereinstimmen, aber an Intensität und Extensität sehr zurückstehen.

Symptomatologie.

Da die hypostatische Pneumonie in den allermeisten Fällen eine Complication schwerer Krankheitszustände ist, welche die Lunge gar nicht zu betreffen brauchen, und da sie von vornherein keine auffälligen subjectiven Symptome bietet, kann sie ohne objective Untersuchung der Beachtung leicht entgehen. „Selbst bei Greisen, die an keiner anderen Krankheit leiden, als an ihrer Hinfälligkeit, Schwäche und Abneigung gegen Bewegung, beobachtet man oft weder erschwerte Respiration noch Husten oder Auswurf, obwohl die Anschoppung des hinteren Lungentheils einen beträchtlichen Grad erreicht hat.“ (Piorry.)

Als beachtenswerthes Anfangssymptom fand ich einen im Verhältniss zum bisherigen Verlauf der betreffenden Krankheit auffälliger hervortretenden höheren Grad von Erschöpfung, welcher sich aus der Krankheit selbst oder aus dem mit derselben etwa verbundenen Fieberverlauf nicht recht erklären liess. Bei täglicher Beobachtung des Kranken gelingt es bisweilen, eine derartige Differenz im Allgemeinbefinden festzustellen und darin eine Veranlassung zur Untersuchung der abhängigen Lungentheile zu sehen.

Sicherer geht man freilich, wenn man bei allen erschöpfenden Krankheiten und erschöpften Kranken, nicht nur bei älteren Individuen, die Lungen regelmässig untersucht. Zudem hat das Aufrichten auch einigen therapeutischen Werth.

Nur selten zeigt eine leichte Steigerung des schon vorhandenen Fiebers oder eine geringe Temperatursteigerung bei nicht fiebernden Kranken den Beginn der hypostatischen Pneumonie an.

Massgebend ist der objective Befund. Ausnahmslos besteht eine mehr oder weniger starke Dämpfung über dem untersten Theile einer Lunge, welche gewöhnlich bis zur Höhe des untern Schulterblattdrittels reicht. Auch nach meinen Erfahrungen ist die rechte Lunge häufiger oder wenigstens in höherem Grade befallen als die linke.

In diagnostischer Beziehung verdient die Thatsache besondere Beachtung, dass die Dämpfung gegen den unteren Rand der Lunge hin an Intensität etwas abnimmt und einen leicht tympanitischen Beiklang erhält. Bei solchem Verhalten ist die Unterscheidung von Pleuraergüssen, auch von Hydrothorax sehr erleichtert. Sonst dürfte sie nicht immer mit Sicherheit festzustellen sein.

Zur Dämpfung gesellen sich Abschwächung des Athemgeräusches und Abschwächung des Pectoralfremitus hinzu; seltener hört man leises bronchiales Athmen. — Wenn gleichzeitig kleinblasiges Rasseln vorkommt, hängt dasselbe von dem in den kleineren Bronchien bestehenden Katarrh ab. Ist dieser nicht vorhanden oder hat sich die Krankheit überhaupt zu einem Leiden hinzugesellt, bei welchem die Lunge bisher nicht betheiligt war, so kann Husten während des ganzen Verlaufes fehlen, auch in solchen Fällen, wo eine Restitutio ad integrum eintritt.

Sputa brauchen gar nicht herausbefördert zu werden, hämorrhagisch sind sie wohl niemals.

Wenn eine in manchen Fällen auftretende Zunahme der Respirationsfrequenz und Cyanose mit der hypostatischen Pneumonie in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden, so scheint mir die Berechtigung hierzu nicht ganz erwiesen zu sein. Aus dem voraufgehenden Grundleiden lassen sich diese Symptome ungezwungener erklären. Die Schwäche des Gefässsystems, welche zu Hypostase und hypostatischer Pneumonie geführt hat, vermag für sich allein jene Erscheinungen herbeizuführen.

Die Prognose ist ganz und gar von dem Grundleiden abhängig. Die Schwere der Krankheit und deren Einfluss auf das Verhalten des Herzens sowie des Gefässsystems — bei alten Leuten letzteres Verhalten an und für sich — bedingen die Hochgradigkeit der anatomischen Lungenveränderung und die hiermit zusammenhängende Möglichkeit einer vollständigen Wiederherstellung.

Prophylaxe und Therapie.

Das Hauptaugenmerk wird darauf gerichtet sein müssen, die schädlichen Folgen der Grundkrankheit, an welche eine hypostatische Pneumonie sich anschliessen kann, im Grade und in der Dauer zu beschränken.

Wenn ein alter Mann wegen eines Oberschenkelhals-Bruches wochenlang das Bett hüten muss, liegt die Befürchtung nahe, dass eine hypostatische Pneumonie auftreten kann, zumal wenn eine ausgedehnte Athero-

matose des Gefässsystems vorhanden ist. Da hierbei ein Wechsel der Lage im Bette nicht durchführbar ist, wird eine Abkürzung der Bettruhe bei Anwendung entsprechender Gehapparate den grössten Nutzen bringen.

Wenn bei einer acuten, länger dauernden Krankheit — der Abdominaltyphus kann hier als Paradigma gelten — eine hypostatische Pneumonie aufzutreten droht, ist nach Möglichkeit dem schädigenden Einflusse des Typhusgiftes und des mittelbar hierdurch herbeigeführten Fiebers entgegenzuwirken. Lauwarme Bäder mit leichten, kalten Uebergiessungen, welche zu tiefen Inspirationen anregen, sind hier am Platze. Ferner muss der Patient veranlasst werden, seine Lage im Bette öfter zu wechseln.

Wo es angeht, möge der von Jürgensen gegebene Rath befolgt und zu energischer Action der Respirationsmuskeln Anregung gegeben werden. Er lässt bei Kranken, welche das zu leisten vermögen, unter Zuhilfenahme der Auxiliarmuskeln methodische, tiefe Inspirationen machen. Der Patient sitzt aufrecht, fasst mit den Händen einen Stützpunkt und athmet eine bestimmte Zahl von Malen in der Minute.

Bei Erscheinungen von Herzschwäche sind Excitantien: Cognac, Champagner, zu verabfolgen.

Nicht selten ist die Anwendung der Digitalis indicirt. Sie kann überall da verordnet werden, wo der Puls frequent und klein ist, gleichviel ob eine Irregularität damit verbunden ist oder nicht. Kein anderes Mittel ist im Stande, in analog günstiger Weise die Blutbewegung zu befördern und — empirisch ausgedrückt — Blutstauung zu verhüten, welche für die Entstehung der hypostatischen Pneumonie von wesentlicher Bedeutung ist, oder Blutstauung zu beseitigen, wenn dieselbe schon zur Hypostase geführt hat. Auch dann, wenn sich schon eine hypostatische Pneumonie entwickelt hat, lässt sich bei Anwendung der Digitalis ein günstiger Einfluss auf den Verlauf erhoffen, vorausgesetzt, dass die zu Grunde liegende primäre Krankheit eine solche Möglichkeit zulässt.

Die Aspirationspneumonie.

Der Krankheitsschilderung sind ein paar Bemerkungen vorauszusenden. Zunächst über die Benennung der Krankheit. „Schluckpneumonie“ ist der hierfür sehr häufig gebrauchte Ausdruck. Derselbe umfasst aber nicht ganz das Wesen der Sache, denn er schliesst nur einen kleinen Theil der ursächlichen Bedingungen ein. Bei einer örtlichen oder durch Erkrankung des Nervus vagus, respective seiner Aeste herbeigeführten Lähmung der Kehlkopfmuskulatur müssen freilich während des Schluckactes Flüssigkeiten in die Trachea und von hier aus bis in die Alveolen gelangen. Die auf solche Weise veranlassten krankhaften Veränderungen des Lungengewebes sind natürlich durch Verschlucken, also dadurch, dass die Flüssigkeiten einen falschen Weg genommen haben, entstanden. Aber vollkommen übereinstimmende Veränderungen des Lungengewebes können ohne jede Schluckbewegung zu Stande kommen, und zwar in Folge des Inspirationsactes allein. Wenn ein Mensch ins Wasser gefallen ist und längere Zeit unter Wasser bleibt, inspirirt er statt der Luft nur Wasser. — Im Zustande der Bewusstlosigkeit können sogar die Schluckbewegungen gänzlich sistiren. Der im Munde secernirte Speichel wird durch die ein- und ausströmende Athmungsluft in eine schaumige Flüssigkeit umgewandelt und diese in mehr oder weniger grosser Menge durch die Trachea hindurch bis in die Lungenalveolen eingeathmet. — Die letzterwähnten Vorkommnisse aber sind in überwiegendem Masse als ursächliche Bedingungen für die Entstehung der Krankheit anzusehen.

Aus diesem Grunde, nicht minder auch darum, weil beim Eindringen von Flüssigkeiten durch die gelähmte Glottis ein Transport bis in die Alveolen nur mit Hilfe der Athmung möglich ist, dürfte es sich empfehlen, die Bezeichnung Schluckpneumonie gänzlich fallen zu lassen und dafür den auch jetzt schon vielfach gebrauchten Namen „Aspirationspneumonie“ ausschliesslich zu wählen.

Freilich muss dann die Aspiration grösserer fester Körper, welche in den Bronchien stecken bleiben, von der Aspiration flüssiger, Bakterien oder mikroskopisch kleine corpusculäre Elemente enthaltenden Stoffe, welche bis in die Alveolen gelangen können, unterschieden werden. Nur der letztere Vorgang wird hier zu erörtern sein.

Aber auch in anderer Beziehung bedarf es einer präcisen Definition. Bisher ist die Aspirationspneumonie mit der katarrhalischen Pneumonie irrthümlicherweise meist identificirt und in den Lehrbüchern der Medicin so wie der pathologischen Anatomie mit derselben gemeinsam abgehandelt worden. Als einzige Veranlassung zur Identificirung dieser beiden Processe können nur die Befunde des grob anatomischen Verhaltens angesehen werden. Darüber wurden die Verschiedenheiten der Entstehungsursachen und, was damit zusammenhängt, die Verschiedenartigkeit der befallenen Personen — bei der katarrhalischen Pneumonie handelt es sich meist um Kinder — ebenso die Ungleichheiten im Verlauf und Ausgang der beiden Arten von Krankheiten vollständig übersehen.

Selbst durch das Studium der Veränderungen des Lungengewebes nach Vagusdurchschneidung, welche ja nach Traube's allgemein als richtig anerkannter Deutung, durch das Eindringen von Mundflüssigkeit bis in die feinsten Luftröhrenzweige und in die Alveolen herbeigeführt werden, ist die Frage nicht weiter geklärt worden. Denn auch nach Frey's Untersuchungen soll die Vaguspneumonie der katarrhalischen Pneumonie der Kinder, wie sie Colberg beschrieben hat, am nächsten stehen. Er constatirte an den Lungen nach beiderseitiger Vagusdurchschneidung Vorgänge, welche sich bekunden: durch Röthung des Parenchyms und reichlichen Austritt von seröser Flüssigkeit in die Luftwege, durch Trübung und Schwellung des Epithels, reichliches Auftreten lymphoider Elemente in den Gefässen, Collapsus des hochgradig hyperämischen Gewebes der oberen Lobi, weiterhin durch eigentlich entzündliches Infiltrat, vorwiegend in den splenisirten Theilen und endlich — bei sehr langer Dauer des Zustandes — durch Theilnahme des interstitiellen Gewebes an dem Entzündungsprocesse.

Ich werde weiterhin bei der Beschreibung der nach Durchschneidung beider Vagi herbeigeführten, durch das Mikroskop genauer feststellbaren Veränderungen auf diesen Punkt noch näher eingehen und die Uebereinstimmung der Vaguspneumonie mit der beim Menschen vorkommenden Aspirationspneumonie sowie die Differenzen beider von der katarrhalischen Pneumonie zu erweisen haben.

Zunächst handelt es sich um die Beobachtungen am Menschen.

In seiner Abhandlung über die Lungenentzündung macht Buhl eine auf die Trennung der Schluckpneumonie von der katarrhalischen Pneumonie hinzielende Bemerkung. Seine „Betrachtungen über die Ableitung der lobulären Eiterherde aus einer Verschiebung des eitrig-schleimigen Secrets aus den feineren Bronchien in die Alveolen führen ihn dazu, auch andere, vielmehr eigentliche durch Aspiration in die Luftwege eingedrungene Fremdkörper und deren entzündliche Folgen kurz zu berühren“. Er meint vorzugsweise kleinere Körper, welche durch Aspiration bis in die kleinsten Bronchien und Lungenbläschen getrieben werden. Hierzu

rechnet er das Blut, welches aus Schleimhautgefässen extravasirt und kleine Stückchen von Croupmembranen, welche bis in das Lungengewebe gesaugt werden. Aber auch ohne Blutung, ohne nachweisbare croupöse oder diphtheritische Affectionen in den oberen Luft- oder Rachenwegen kommen in seltenen Fällen genau dieselben Herde im Lungengewebe vor, die sich von den lobulären Eiterherden der sogenannten katarrhalischen Pneumonie dadurch unterscheiden, dass nicht nur der Alveoleninhalt die eitrige Beschaffenheit zeigt, sondern auch die Alveolen- und die zugehörige Bronchialwand eitergelb, morsch sind. Die Herde haben etwas ganz Absonderliches, Charakteristisches, was auch durch die Thatsache erweislich ist, dass sie ein Nest von Schizomycetenformen oder Pilzen enthalten.

Ferner beschreibt Nauwerck zwei charakteristische Fälle von Aspirationspneumonie in Folge von Aethernarkose, bei welchen „es sich höchstwahrscheinlich um eine alsbaldige Aspiration des infectiösen Materials in das Lungenparenchym gehandelt hat". In dem einen Falle war der Tod am 5. Krankheitstage eingetreten. Die Lungen enthielten zahlreiche bis haselnussgrosse, etwas prominente, derbe, pneumonische Herde. Auf den Pleuren fanden sich Hämorrhagien und fibrinöse Beschläge. — Der zweite Fall endete erst nach $2^1/_2$ Wochen tödlich. Ausser zahlreichen lobulärpneumonischen Herden bestand im rechten Unterlappen ein haselnussgrosser, in die Pleura mündender Abscess, aus welchem ein grosser nekrotischer Lungenfetzen hervorragte.

Ich selbst hatte Gelegenheit, Fälle von Aspirationspneumonie zu beobachten, welche im Anschluss an Leuchtgas-, an Grubengas- und in Folge von Carbolsäure-Vergiftung aufgetreten waren. Die Untersuchung derselben ergab mir Resultate, welche zur Aufhellung der Frage beitragen dürften.

Pathologische Anatomie.

Die makroskopische Untersuchung der Lungen von Menschen, welche innerhalb der ersten Tage nach dem Auftreten der Krankheit gestorben sind, erweist das Vorhandensein kleiner lobulärer Herde in den abhängigen Theilen der Lungen. Auf den ersten Blick könnte man geneigt sein, diese Herde als das Ergebniss des gleichen Processes anzusehen, welcher bei der katarrhalischen Pneumonie vor sich geht. Immerhin aber sind auch bei der Besichtigung mit blossem Auge einige Unterschiede festzustellen. — Die Herde haben ein mehr blassgraues Aussehen: sie sind weniger fest und derb, ihre peripherischen Abschnitte sind trotz des krankhaft veränderten Aussehens noch etwas lufthaltig.

Der Process braucht jedoch nicht auf die abhängigen Theile und die Unterlappen beschränkt zu sein. Ich kann das aus einer von Langerhans mitgetheilten Beobachtung folgern, bei welcher nach Carbolsaure-Vergiftung

eine ausgedehnte Erkrankung der Lungen zu Stande gekommen war. Freilich muss ich vorweg bemerken, dass Langerhans selbst seinen Fall nicht als Aspirationspneumonie deutet, vielmehr die Veränderungen auf indirecte Einwirkung der Carbolsäure zurückführt und als eine Folge der Resorption des Giftes vom Darm aus ansieht. Er begründet diese Meinung mit der Berufung auf die Thatsache, dass in seiner Beobachtung die zahlreichen Herde über alle Theile beider Lungen verbreitet waren, während die sogenannte Schluckpneumonie bekanntlich am häufigsten in den centralen und demnächst in den hinteren und unteren Lungenpartien sich findet. Ferner spreche dagegen die Kürze der Zeit (24 Stunden), welche zwischen der Aufnahme des Giftes und dem Tode verstrichen war, ebenso die gleichmässige Ausbildung der Herde und das Fehlen jeder charakteristischen Erscheinung in den Bronchien.

Der wesentliche Einwurf von Langerhans gegen das Zustandekommen einer Aspirationspneumonie erscheint mir aber gegenüber den experimentellen Untersuchungen von Stubenrath so wie nach meinen beim Menschen gemachten Beobachtungen nicht stichhaltig. — Stubenrath hat bei Kaninchen durch Untertauchen in verschiedene Flüssigkeiten Aspirationspneumonien erzeugt und in einem Falle schon nach $5\frac{1}{2}$ Stunden rothe Hepatisation und Exsudation, also vollentwickelte Entzündung gesehen; in einem anderen Falle erfolgte sogar der Tod in Folge der vollentwickelten Pleuropneumonie bereits nach 2 Stunden. Uebrigens fanden sich bei diesen Versuchen auch in den Oberlappen Erkrankungsherde.

Hier ebenso wie beim Menschen dürfte die während der Aspiration eingenommene Körperlage nicht ohne Einfluss sein. Das Befallensein der oberen Partien beider Lungen in dem ersten seiner beiden Fälle führt Langerhans darauf zurück, dass es sich um eine Gebärende handelte, welche die Rückenlage einnahm; er erklärt dies aber aus der directen Einwirkung der in die abschüssigeren Bronchialäste herabgeflossenen Carbolsäure. — Der von diesem Autor mitgetheilte Lungenbefund bei seinem zweiten Falle charakterisirt im Allgemeinen sehr deutlich das makroskopisch-anatomische Verhalten. Derselbe lautet:

„Die Pleura pulmonalis der linken Lunge, soweit keine Adhäsionen bestehen, ist glatt, feucht, glänzend. In der linken Lunge fühlt man fast überall Verdichtungen, andererseits ist auch fast überall noch Knistern wahrzunehmen. Nach Anlegung der Schnittfläche sieht man, dass ein grosser Theil der Lobuli, namentlich in den mittleren und oberen Partien des Oberlappens, central hepatisirt, und nur ein mehr oder weniger schmaler peripherischer Theil der Lobuli lufthaltig ist. Die Hepatisationen haben alle eine graurothe Farbe und eine ganz schwach körnige Schnittfläche. In den mittleren und unteren Partien des Unterlappens sind fast alle Lobuli hepatisirt; auch in den oberen und vorderen Theilen des Unterlappens findet man viele hepatisirte Lobuli. Alle Hepatisationen sind etwas schlaff, im Centrum ein wenig derber als in

der Peripherie. — Ueber der rechten Lunge erscheinen die einander zugekehrten Pleurablätter des Ober- und Unterlappens trocken. Das anstossende Lungengewebe ist hepatisirt. Auf der Schnittfläche sieht man überall central hepatisirte Lobuli. Ganz dasselbe ergiebt sich bei Anlegung von Schnitten durch die vorderen und hinteren Abschnitte der rechten Lunge. Die Hepatisationen sind ganz ebenso beschaffen wie in der linken Lunge; nur im Mittellappen beginnen die lobulären Herde zu confluiren; trotzdem sind auch hier die Hepatisationen etwas schlaff."

Im weiteren Verlauf der Aspirationspneumonie kommt es zur Bildung kleiner nekrotischer Herde, welche je nach Art der in die Lungen gerathenen Bakterien zu Gangrän oder zu Abscessen führen müssen. Kreibich beschreibt einen Fall (Nr. 27), bei welchem im Anschluss an eine Compression des Larynx durch carcinomatöse Drüsen mit gleichzeitigem Carcinom der Lungen „durch Aspiration zahlreiche linsengrosse Abscesse im linken Unterlappen entstanden waren. Bei Druck entleerte sich aus denselben ebenso wie aus den Bronchien dicker, graugelblicher, übelriechender Eiter. Ausserdem fanden sich in den untersten Partien zwei von pneumonisch verdichtetem Gewebe umgebene grössere Abscesshöhlen".

In dem von Orth unter der Bezeichnung „Mykosis septica bei einem Neugeborenen" beschriebenen Falle, welcher wohl hierher gerechnet werden darf, hatte das Kind $3^1/_2$ Tage gelebt. Und doch fand sich schon ein kirschkerngrosser Abscess, der zu platzen drohte, am unteren Rande des rechten Unterlappens.

An der Erkrankung betheiligen sich wohl ausnahmslos die feineren Bronchien. Sie zeigen eine geröthete Schleimhaut und können mit eitriger Flüssigkeit gefüllt sein. Auch die grösseren Bronchien sind des öfteren diffus geröthet.

Bei einiger Dauer der Krankheit ist auch die Pleura in Mitleidenschaft gezogen. Mehr oder weniger ausgebreitete fibrinöse Beläge, nebst Hämorrhagien in der Pleura selbst, welche anfangs den darunter liegenden Lungenherden entsprechen, bilden den Uebergang zu pleuritischen Ergüssen, die meist eitrig werden. Auch kann ein vereiterter Lungenherd in die Pleura durchbrechen.

Wenn grössere Ergüsse in die Pleurahöhle verhältnissmässig selten zu Stande kommen, so liegt dies hauptsächlich daran, dass die Krankheit meist sehr rasch einen ungünstigen Ausgang nimmt.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt genaue Anhaltspunkte für die Feststellung des anatomischen Verhaltens, insbesondere für die Unterscheidung zwischen den bei der Aspirationspneumonie vor sich gehenden Veränderungen und denjenigen bei der katarrhalischen Pneumonie. Bezüglich der letzteren habe ich schon im ersten Theile dieser Arbeit (pag. 179) besondere anatomische Kriterien angegeben und dieselben in einem auf der Braunschweiger Naturforscher-Versammlung gehaltenen

Vortrage (12) in einigen Punkten ergänzt. Vor Allem hatte ich hervorgehoben, dass bei diesem von der Bronchialschleimhaut ausgehenden Processe die Hyperämie der Gefässe, welche die Bronchialschleimhaut versorgen, als eine entzündliche anzusehen ist, weil ich in auffallend vielen Fällen von katarrhalischer Pneumonie nächst der bis auf die Capillaren sich erstreckenden Hyperämie und im Anschluss an dieselbe ausgedehnte Hämorrhagien in den Wänden der Bronchien und in ihrer Umgebung gefunden habe. Eine solche Hämorrhagie kann aber nur auf Basis einer entzündlichen Erkrankung der Gefässwände zu Stande kommen.

Ferner hatte ich erweisen können, dass bei der katarrhalischen Pneumonie der primäre, alles Weitere bedingende Process sich in den Bronchialwänden abspielt und erst durch dieselben hindurch auf das umgebende Gewebe, also auf die Alveolen übergreift. Diese erkranken erst secundär.

Die Entzündung gelangt von aussen auf ihre Innenfläche.

Von all diesen für die katarrhalische Pneumonie charakteristischen Veränderungen findet sich in den Lungen solcher Menschen, die an Aspirationspneumonie gestorben sind, keine Spur.

Die mikroskopische Untersuchung, welche ich mit Zuhilfenahme der im ersten Theile (pag. 19) näher angegebenen Färbungsmethode ausgeführt habe, ergab mir Resultate, welche eine Abgrenzung der Aspirationspneumonie von der katarrhalischen Pneumonie unabweisbar machen. Vor Allem zeigten sich bei jener in den einzelnen Erkrankungsherden die feineren Bronchien, insbesondere ihre Gefässe ganz unbetheiligt; die Veränderungen betrafen hauptsächlich die Alveolen und das interalveoläre Gewebe. Innerhalb dieser Oertlichkeit bestanden aber Unterschiede, welche ein näheres Eingehen auf einzelne Beobachtungen erforderlich machen.

In einem meiner Fälle handelte es sich um einen 29 Jahre alten Mann, welcher im Anschluss an einen Abdominaltyphus eine rechtsseitige abscedirende Pneumonie mit consecutivem Empyem bekommen hatte. Letzteres wurde durch Rippenresection entleert. Trotzdem verschlimmerte sich der Zustand. In den letzten Lebenstagen lag der Kranke meist somnolent da. — Bei der Section fanden sich auf der bis dahin scheinbar gesunden linken Lungenseite, und zwar im Unterlappen zahlreiche grauweisse, luftleere, hie und da etwas gekörnt aussehende Herde, deren Entstehung ich auf eine Aspiration von Secret aus dem im rechten Lungenunterlappen vorhandenen Abscess von vornherein und nachträglich auf Grund meiner mikroskopischen Untersuchungsergebnisse zurückführen durfte.

Bei der mikroskopischen Besichtigung dieser Herde fielen zunächst in den Alveolen zahlreiche krystallinische Gebilde auf, welche meist eine längliche Form bei unregelmässig begrenzten Rändern hatten. Eine genauere

chemische Feststellung war nicht möglich, weil von dem ganzen Object nur noch die fertigen mikroskopischen Präparate vorhanden waren. Ferner zeigten sich die Alveolen fast vollständig angefüllt von zelligen durch den Farbstoff rothbraun gefärbten Elementen, welche den geschwollenen Alveolarepithelien entsprachen. In der Mehrzahl derselben waren Kerne nicht mehr sichtbar, und wo solche noch vorhanden waren, erwiesen sie sich mit wenigen Ausnahmen nicht mehr färbbar. Sie sahen blass aus. Einzelne Male waren 2—3 solcher Kerne in einer Zelle. Das Protoplasma hatte hie und da ein honigwabenähnliches Aussehen. Fibrin war innerhalb der Alveolen nur in spärlicher Menge vorhanden. Die Capillaren der Alveolen zeigten sich meist beträchtlich hyperämisch.

In einem anderen Falle handelte es sich um einen 22 Jahr alten, kräftigen Mann, welcher beim Baden einen Kopfsprung ins Wasser machte, dabei auf eine zu seichte Stelle gerieth und unter Wasser liegen blieb, bis er von Nahestehenden herausgeholt wurde. Er kam sehr bald wieder zum Bewusstsein, konnte aber von da ab seine Beine nicht mehr bewegen und fühlte auch sofort grosse Schwäche in den Armen. Am nächsten Tage stellten sich Fieber und Rasseln in der Luftröhre beim Athmen ein. 72 Stunden nach dem Unfalle folgte der tödliche Ausgang. Ausser einem Bruch des 3. Halswirbels und Compression des Halsmarkes fand sich in den Lungenunterlappen eine grössere Zahl luftleerer, erbsen- bis haselnussgrosser Herde, welche durch ihre graue Farbe von der dunkel gerötheten Umgebung abstachen.

In diesen Herden erwiesen sich bei der mikroskopischen Untersuchung grössere Gruppen von Alveolen vollständig ausgefüllt mit weissen Blutkörperchen, zwischen denen rothe Blutkörperchen eingestreut lagen. Dabei waren die Gefässe des interalveolären Gewebes mit Blut strotzend gefüllt. Die in der Umgebung dieser Alveolargruppen liegenden Alveolen aber enthielten fast ausschliesslich rothe Blutkörperchen. Vom Alveolarepithel waren nur spärliche Reste sichtbar.

Zuletzt will ich noch einen nach Carbolsäure-Vergiftung eingetretenen Fall von Aspirationspneumonie eingehender schildern. Eine 77 Jahr alte Frau hatte aus Lebensüberdruss eine grosse Quantität roher Carbolsäure getrunken. Sie wurde einige Stunden später bewusstlos, mit Trachealrasseln in das Krankenhaus gebracht. Hier wurde der Magen mit reichlichen Wassermengen ausgespült, bis die Flüssigkeit nicht mehr nach Carbolsäure roch. Ausserdem erhielt sie Excitantien (Kampferöl subcutan). Das Sensorium wurde etwas klar, aber das stertoröse Athmen bestand fort, der Puls blieb klein, die Extremitäten fühlten sich kühl an. Weiterhin stellten sich reichliche braungefärbte Stuhlgänge und einmaliges Erbrechen ein. Unter erneutem Schwinden des Sensoriums, zunehmender Kühle des Körpers und Kleinwerden des Pulses trat 28 Stunden nach der Vergiftung

der Tod ein. — Aus dem Sectionsprotokoll ist zu erwähnen, dass im ganzen Darmtractus, zumal in Pharynx und Oesophagus keine Spur von Hyperämie oder gar Verschorfung sichtbar war. Dagegen zeigte sich die Schleimhaut des Larynxeinganges und der Stimmbänder stark geschwollen, auch die Bronchialschleimhaut war durchweg tief geröthet. Die Lungen waren überall ödematös; der linke Unterlappen und der untere Theil des linken Oberlappens waren von derber Consistenz, wenn auch hie und da noch lufthaltig.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich die in der linken Lunge constatirte Veränderung herbeigeführt durch eine sehr grosse Zahl von kleinen Verdichtungsherden, an welchen ausnahmslos ein centraler Kern und zwei Zonen unterschieden werden konnten. Ersterer nahm etwa 2—20 Alveolen ein. Diese waren vollständig ausgefüllt von weissen Blutkörperchen. Wenn ausserdem noch Alveolarepithelien sichtbar waren, zeigten sie sich meist kernlos. — Die dem centralen Kern zunächst liegende Zone erwies gleichfalls eine vollständige Füllung der Alveolen, aber diese war in überwiegendem Masse durch rothe Blutkörperchen herbeigeführt, zwischen denen geschwollene Alveolarepithelien lagen. Die Zahl der gleichfalls vorhandenen weissen Blutkörperchen war nur sehr gering. In der äusseren Zone enthielten die Alveolen sehr reichlich Fibrin in netzförmiger Anordnung, welches einzelne geschwollene Alveolarepithelien umschloss. — Zwischen den einzelnen Verdichtungsherden lag normales Lungengewebe.

An vielen Stellen aber zeigte der centrale Theil des Herdes weiter vorgeschrittene Veränderungen. Dann waren die weissen Blutkörperchen nicht mehr einzeln sichtbar; das Ganze war zu einer structurlosen Masse coagulirt und stand von der inneren Zone ab, so dass hie und da ein recht weiter Spalt sichtbar war. Bisweilen ragten in einen solchen Spalt einzelne aus dem Zusammenhange mit den übrigen Gewebsbestandtheilen getrennte elastische Fasern hinein.

Trotz der Verschiedenheit der mikroskopisch sichtbaren Veränderungen bei den drei hier speciell beschriebenen Fällen — mit welchen die übrigen zur Beobachtung gekommenen übereinstimmten — macht die einheitliche Beurtheilung des ganzen Processes keine besonderen Schwierigkeiten.

Obgleich an nicht wenigen Stellen die feinsten Bronchiolen amorphe, wahrscheinlich aus dem Zerfall von Leukocyten hervorgegangene Massen enthalten, verläuft doch der wesentliche, das anatomische und klinische Verhalten so wie den Ausgang bedingende Theil des Krankheitsprocesses im Lungenparenchym. Stets sind die Alveolen Sitz der Erkrankung und häufig betheiligt sich auch das interalveoläre Gewebe. Entweder tritt bei sehr rapidem Verlauf eine Schwellung der Alveolarepithelien mit Untergang ihrer Kerne, also eine vollständige Coagulationsnekrose ein, wozu

sich eine hochgradige Hyperämie der Alveolarcapillaren gesellt, oder es stellt sich im weiteren Verlauf, respective bei längerer Dauer der Krankheit eine Exsudation von weissen Blutkörperchen in die am schwersten betroffenen Alveolen ein, so dass dieselben vollkommen ausgefüllt sind. In solchen Fällen aber tritt eine peripherische Entzündungszone hinzu, deren Alveolen dann geschwollene Epithelien, zahlreiche rothe und spärliche weisse Blutkörperchen enthalten. Zwischen diesen zelligen Gebilden ist nur wenig Fibrin sichtbar. Bisweilen ist diese Zone von einer zweiten äusseren umgeben, innerhalb welcher die Alveolen gleichfalls pathologische Veränderungen aufweisen. Diese bestehen in dem Vorhandensein eines ziemlich dichten Netzes von Fibrinfäden, welche geschwollene Alveolarepithelien und spärliche rothe sowie eine geringe Zahl weisser Blutkörperchen umschliessen.

Die Consequenz dieses Vorganges besteht da, wo Heftigkeit und Dauer das Zustandekommen ermöglichen, in einer Abstossung der central gelegenen mit weissen Blutkörperchen vollständig erfüllten Alveolen, also des Kernes der Herderkrankung. Diese Veränderung kann, wie der erwähnte Fall von Carbolsäure-Vergiftung lehrt, sehr rapide vor sich gehen. Hier ist binnen 28 Stunden eine Demarcation eingetreten, und an der Grenze derselben die Continuität des interalveolären Gewebes so weit gelöst worden, dass nur noch die elastischen Fasern der Alveolarwand durch den Demarcationsraum hindurchziehen.

Dass weiterhin Abscesse an diesen Stellen zu Stande kommen können, liegt auf der Hand. Der nekrotische, durch eine Demarcationslinie vom kranken, aber noch lebenden Gewebe abgegrenzte Kern muss nothwendig zur Eiterung, eventuell zu Gangrän führen, wenn das Leben des Kranken lange genug besteht.

Eine wichtige Stütze für den hier geschilderten Verlauf des anatomischen Processes bieten mir die Ergebnisse von Vagusdurchschneidungen bei Kaninchen. Wenn es überhaupt noch eines Beweises bedurfte, dass die nach Durchschneidung beider Vagi eintretende entzündliche Veränderung des Lungengewebes auf die Aspiration von Mundflüssigkeit zurückzuführen ist, dann glaube ich denselben durch folgende Versuchsanordnung, welche mir zur Erläuterung des Processes bei den weiterhin zu erörternden Staubinhalations-Krankheiten erforderlich schien, unwiderleglich erbracht zu haben.

Bei einem Theil der Versuche wurde Lindenkohle, wie sie officinell in den Apotheken zu haben ist, bei einem anderen Theile Zinnober, mit Glycerin zu Extractconsistenz gemischt, vermittelst eines kleinen Holzspatels in den Mund der Kaninchen eingebracht und sofort hinterher beiderseits die Vagotomie vorgenommen. Nach Ausführung der Operation wurde wiederum ein kleines Quantum der Glycerinmischung in den Mund gebracht

und diese Vornahme, so lange die Kaninchen lebten, zweimal täglich wiederholt. Bei der Raschheit, mit welcher nach doppelseitiger Vagotomie bei Kaninchen der Tod eintrat, konnte die Einbringung der Kohle oder des Zinnobers bisweilen nur dreimal, höchstens viermal vorgenommen werden.

Zuvörderst ergab mir die Durchschneidung der Vagi, ohne gleichzeitige Einbringung einer Pigmentaufschwemmung in den Mund des Versuchsthieres, eine sehr rasch — in dem einen Falle binnen 30, in dem zweiten binnen 50 Stunden — tödlich verlaufende Pneumonie. Die hierüber gemachten Notizen lauten:

1. Grosses, weisses Kaninchen. — Am 28. Mai 1898 Durchschneidung beider Nervi vagi. — Tod nach 30 Stunden.

In der linken Brusthöhle findet sich eine reichliche Menge, klarer seröser Flüssigkeit. Die Pleura ist mit Fibrinauflagerungen bedeckt. Der linke Oberlappen ist vollkommen luftleer, derb, dunkelblutig geröthet. Durch die Oberfläche hindurchschimmernd ebenso wie auf dem Durchschnitt sieht man graue Verdichtungen bis zu Stecknadelkopfgrösse. Die obere Hälfte des linken Unterlappens zeigt dasselbe Verhalten. Die untere Hälfte ist von Hämorrhagien durchsetzt, aber sonst lufthaltig.

Der rechte Oberlappen ist bis auf einen kleinen untersten Abschnitt gleichfalls vollkommen luftleer, aber blassroth, auch hier sind auf dem Durchschnitt eine Menge mehr grau verdichteter Stellen sichtbar. Der rechte Mittellappen zeigt in seinem fast durchweg luftleeren Gewebe nur einzelne kleine lufthaltige Stellen. Der rechte Unterlappen verhält sich in seinem oberen Abschnitt genau so wie der Mittellappen; in seinem grösseren unteren Abschnitt ist er gut lufthaltig.

2. Grosses, graues Kaninchen. — Am 28. Mai 1898 Durchschneidung beider Nervi vagi. — Tod nach 50 Stunden.

In der linken Brusthöhle findet sich reichliche klare, seröse Flüssigkeit. Der linke Oberlappen ist bis auf einen ganz kleinen Abschnitt, welcher nach hinten gelegen ist, luftleer, geröthet und enthält auf dem Durchschnitt einzelne grau aussehende Herde. Der linke Unterlappen ist bis auf einen kleinen vorderen Abschnitt gleichfalls luftleer, mit zahlreichen kleinen, hie und da acinös angeordneten Herden durchsetzt. Die rechte Lunge zeigt in allen Lappen das gleiche Verhalten, nur der Mittellappen hat ein gleichmässig tief blauschwarzes Aussehen und enthält auf dem Durchschnitt eine grössere Zahl hie und da zusammenfliessender grauer Herde. Die Epiglottis und die Stimmbänder sind blass, die Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut durchweg intensiv geröthet.

Hiernach tritt von vornherein ein Unterschied in den anatomischen Verhältnissen zwischen diesen experimentellen Befunden und dem Verhalten bei der Aspirationspneumonie des Menschen hervor. Bei letzterer sind die Unterlappen fast alleiniger Sitz der krankhaften Veränderung; bei den Versuchsthieren zeigen die Oberlappen und auch der Mittellappen, die hochgradigste Erkrankung. Diese Differenz aber ist nur eine scheinbare und durchaus geeignet, die Deutung der Vorgänge

bei der Aspirationspneumonie zu bestätigen. Wenn die Voraussetzung richtig ist, dass bei derselben ein Hineinfliessen des Mundinhaltes durch die gelähmte Glottis bis in die Luftröhrenzweige und in die Alveolen stattfindet, also auf diese Weise die Lungenerkrankung angeregt wird, dann müssen die tiefsten Stellen der Lunge zuerst und hauptsächlich betroffen werden. Diese tiefsten Stellen aber sind beim Menschen die Unterlappen, bei Vierfüsslern aber die Oberlappen, zumal beim Kaninchen, welches meist nach vorn zusammengekauert liegt.

Die Oertlichkeit der Erkrankung bei denjenigen Kaninchen, welchen fast gleichzeitig mit der Durchschneidung der Vagi die mit Glycerin zu einem dicken Brei gemischten Pigmente in den Mund gebracht wurden, war die gleiche. Ich erwähne nur einen mit Application von Zinnober ausgeführten Versuch:

Am 17. Juni 1898 wird bei einem Kaninchen die Quetschung beider Vagi durch Druck mit einer anatomischen Pincette ausgeführt und eine Mischung von Zinnober mit Glycerin in den Mund gebracht. Letztere Vornahme wird am 18. Juni um 7 Uhr morgens und um 11 Uhr mittags wiederholt. Die Temperatur beträgt an diesem Tage 39·10⁰. — Am 19. Juni früh 6½ Uhr und mittags 11 Uhr folgt die erneute Einbringung von Zinnober; die Temperatur beträgt 39·2⁰. — Am 20. Juni, also etwa 50 Stunden nach der Operation, wird das Thier todt gefunden.

Die linke Lunge ist durch leichte Fibrinauflagerungen an die Thoraxwand geheftet; sie ist bis auf einen kleinen Abschnitt des unteren Lungenrandes gänzlich luftleer. Die luftleeren Theile sind blass, emphysematös. Durch die Pleura schimmern überall rothe Stellen, meist in traubenförmiger Anordnung durch. Auf dem Durchschnitt zeigt das vollkommen luftleere Gewebe gleichfalls zahlreiche zinnoberrothe Stellen; wo diese Röthe nicht vorherrscht, sieht das Gewebe hyalingrau aus.

Der Oberlappen der rechten Lunge, mit Ausnahme des unteren emphysematösen Randes, zeigt ebenso wie der Mittellappen ein dunkellivides Aussehen. Auf der Oberfläche und auf dem Durchschnitt treten in gleichfalls livid aussehendem luftleeren Gewebe zinnoberrothe Punkte in grosser Menge hervor; der Unterlappen ist gut lufthaltig, ödematös und sehr emphysematös. Im Oesophagus und Magen findet sich eine reichliche Menge Zinnobers.

Dieser Versuch, ebenso wie ein anderer, mit Application einer Mischung von Kohle in Glycerin ausgeführter, erwiesen mir in übereinstimmender Weise, dass sehr reichliche Mengen des Mundinhaltes in die Lungen hineingelangt waren. In solchen Fällen handelt es sich in der That um eine richtige Schluckpneumonie. Die Schluckbewegungen befördern nur einen Theil des Mundinhaltes in den Oesophagus, einen anderen nicht unbeträchtlichen Theil durch die gelähmte Glottis in die Lungen.

Ebenso klar spricht die mikroskopische Untersuchung der durch das Experiment herbeigeführten Veränderungen des Lungengewebes für die Berechtigung der Ansicht, dass eine vollständige Uebereinstimmung der durch beiderseitige Vagotomie herbeigeführten

Lungenveränderungen mit denen bei der Aspirationspneumonie des Menschen besteht, gleichviel auf welche Weise diese zu Stande gekommen ist. Auch in den Lungen der Versuchsthiere war der Process wesentlich vor sich gegangen durch Veränderungen innerhalb der Alveolen. Auch hier fanden sich Gruppen von Alveolen oder einzelne solcher mit Granulationszellen ausgefüllt und ihre Umgebung zeigte analoge, wenn auch geringgradigere Veränderungen, welche sich hauptsächlich zusammensetzten aus einer beträchtlichen Schwellung des Alveolarepithels und mehr oder minder reichlichen Blutaustritten in die Alveolen und in das umliegende Gewebe. Erwähnenswerth sind ausserdem die Befunde von meist amorphem Material in den feineren Bronchien und von Fibringerinnseln in feineren Gefässen. Hie und da musste das Blut schon bei Lebzeiten in kleineren Gefässen geronnen sein. Sie waren mit einer gleichmässig rothen Masse ausgefüllt, in welcher keine Formbestandtheile mehr unterschieden werden konnten.

Von einer katarrhalischen Pneumonie als Folge beiderseitiger Vagotomie kann bei Zugrundelegung der gewiss berechtigten Definition, wie sie oben (pag. 175 und 242) gegeben ist, keine Rede sein. Diese experimentelle Vornahme führt nur zu Veränderungen, welche mit den hier bei der Aspirationspneumonie des Menschen geschilderten vollkommen übereinstimmen.

Pathogenese und Aetiologie.

Die Entstehung der Krankheit ist darauf zurückzuführen, dass krankheitserregende Stoffe durch die Luftwege bis in die Alveolen aspirirt werden.

Eine der häufigsten Gelegenheitsursachen ist das Auftreten von Trachealrasseln — einer Folge übermässig reichlicher, meist acut angeregter Secretion der Bronchialschleimhaut — bei fehlendem Bewusstsein. Das Secret der Luftwege tritt dann durch den Larynx in die Mundhöhle, mischt sich mit der Mundflüssigkeit und wird zum Theil bei jeder Inspiration wieder in die Luftröhre zurückgeführt. Die im Munde vorhandenen kleinsten corpusculären Elemente, z. B. die Mundepithelien, ebenso wie die daselbst hausenden Bakterien gerathen auf diese Weise in die Lungen.

Einen typischen Vorgang dieser Art stellte in den letzten Jahren die Aethernarkose dar, welche allem Anschein nach und mit gutem Grunde, wenigstens bei uns in Deutschland vollkommen aufgegeben ist. Nachdem Poppert und Mikulicz das Vorkommen von Bronchopneumonien mit dieser Narkotisirungsmethode in näheren Zusammenhang gebracht hatten und ersterer zu dem Ergebniss gekommen war, dass die vorliegende Statistik eine angebliche Ueberlegenheit des Aethers gegenüber dem Chloroform nicht bewiesen hat, gab Nauwerck, wie schon erwähnt, eine ein-

gehende Beschreibung von zwei nach Aethernarkose aufgetretenen lethal verlaufenen Fällen. Er führt die Entstehung der Pneumonie mit Recht auf eine Autoinfection von der Mundhöhle aus zurück. Durch die Narkose ist die Grenze zwischen der infectiösen Mundhöhle und den Luftwegen aufgehoben, dem beiderseitigen Secret, welches bei der Athmung hin und her bewegt wird, mischt sich infectiöses Material bei und gelangt bis in das Lungenparenchym.

Nach meinen eignen Beobachtungen verhält sich der Vorgang bei der Aethernarkose genau so wie Nauwerck berichtet hat. Das Auftreten des Trachealrasselns im Verlaufe der Narkose habe ich wiederholt während meiner Anwesenheit bei der Ausführung von Operationen zu beobachten Gelegenheit gehabt. Ein Vorrücken der in den Luftwegen abgesonderten Flüssigkeit bis in die Mundhöhle während der Exspiration, das Zurücktreten derselben von der Mundhöhle in die Luftwege bei der Inspiration, also die Einsaugung einer sehr infectiösen Flüssigkeit bis in das Lungenparenchym hinein ist unausbleiblich. Somit liegt die Möglichkeit einer schweren Schädigung des Lungengewebes auf der Hand und lässt sich durch keine Massregel verhüten. Gesunde Lungen einerseits, kurze Dauer der Narkose andererseits sind vielleicht die einzigen Bedingungen für die Verhütung gefährlicher Folgezustände.

Uebrigens hat Lindemann auch auf experimentellem Wege den Nachweis geführt, dass während der Aethernarkose ein Theil des Mundinhaltes in die Luftwege übertritt. Er führte einem Kaninchen Karminpulver in die Mundhöhle ein und narkotisirte dasselbe mit Aether eine Stunde lang. Unter starkem Rasseln starb das Thier in der Narkose. Im Lumen der Trachea und der grösseren Bronchien fand sich Karminpulver.

Bruns führt freilich das Vorkommen heftiger Bronchitiden oder tödlicher Bronchopneumonien auf die Verwendung von Aether zurück, welcher schlecht beschaffen sei; durch Inhalation reinen Aethers werde nur eine rasch vorübergehende Reizung der Schleimhäute herbeigeführt. Er hofft durch die ausschliessliche Verwendung eines guten Präparates die üblen Nebenwirkungen ganz beseitigen zu können. Ich bezweifle, dass diese Hoffnung in Erfüllung gehen wird. Denn die von mir beobachtete Analogie des Vorganges bei der Aethernarkose mit den nach Carbolsäure-, Leuchtgas-, Cloakengas-Vergiftungen auftretenden Symptomen an den Respirationsorganen ist eine so grosse, dass specifische Einwirkungen des Aethers ausgeschlossen werden können und für alle Fälle ausschliesslich die Aspiration infectiösen Materials von der Mundhöhle aus als Ursache der Krankheit angesehen werden muss.

Die Beobachtung und Feststellung der erwähnten unter einander sehr verschiedenen Vergiftungsfälle macht auch die Deutung Gross-

mann's unannehmbar. Er sagt: „Concentrirtere Aetherdämpfe erzeugen reflectorisch eine krampfartige Verengerung des Kehlkopfes, zugleich aber auch durch den direct auf die Schleimhaut des Respirationstractus einwirkenden Reiz eine vermehrte Schwellung und Secretion der Schleimhaut, weiter auch durch directe Einwirkung auf Gaumensegel, Zungenbasis und Kehldeckel eine Anästhesie, respective Lähmung dieser Theile."

Bei den von mir beobachteten Vergiftungsfällen (2mal Genuss reichlicher Mengen von concentrirter roher Carbolsäure, 1mal Leuchtgaseinathmung, 1mal Sturz in eine Cloakengrube) bestand genau so wie bei der Aethernarkose, Trachealrasseln und Bewusstlosigkeit. Letztere aber reicht vollständig hin, um die Reflexaction der die Kehlkopfmuskeln versorgenden Nerven aufzuheben, also eine Aspiration der Mundflüssigkeit zu ermöglichen.

Auch diffuse Röthung der Bronchialschleimhaut habe ich nach Carbolsäure-Vergiftungen gesehen, genau so wie sie nach Aethernarkosen beobachtet worden ist. Sollte darum nicht auch für letztere Fälle ebenso wie bei Carbolsäure-Vergiftung die einheitliche Deutung zutreffen, dass durch die von der Mundhöhle aus aspirirten Stoffe ein Reiz auf die Schleimhaut der Luftwege ausgeübt wird, welcher in den grösseren Bronchien zum Katarrh, in den feineren zu beträchtlicher Exsudation führt?

Nächst der mit der Einathmung der atmosphärischen Luft combinirten Aufnahme von Mundflüssigkeit in die Luftwege sind in pathogenetischer Beziehung Vorkommnisse zu beachten, bei welchen die Einathmung von Luft unmöglich ist und ausschliesslich wässrige Flüssigkeit in die Luftwege durch den unwillkürlich ausgeführten Respirationsact aufgenommen wird. Der erwähnte Fall, in welchem ein Mann nach einem Kopfsprung ins Wasser einige Zeit unter Wasser blieb und ausser einem Halswirbelbruch eine Aspirationspneumonie davontrug, kann dafür als instructives Beispiel gelten.

Hierher gehören auch die bei Neugeborenen beobachteten, als septische Pneumonien beschriebenen Fälle. Unter Berücksichtigung der früheren Beobachtungen hat Silbermann über vier eigne berichtet. Er kommt unter Bezugnahme auf die Beobachtung Orth's — welcher freilich die Entstehung der Krankheit auf den Uebergang von Bakterien aus dem Blute der Mutter in das des Kindes zurückführt und erst vom Blute aus ein Hineingelangen in die Lunge annimmt — zu dem Ergebniss, dass die septische Pneumonie der Neugeborenen durch Aspiration fauligen Fruchtwassers oder fauligen Genitalsecrets (oder durch Einathmung einer durch die septische Erkrankung der Mutter stark inficirten Luft) entsteht. Sie geht häufig mit Erkrankungen der Pleura, selten mit anderen Organerkrankungen einher; im Gegensatz zu den

sonstigen septischen Processen der Säuglinge, die sich durch das Auftreten multipler Herde auszeichnen. Die Alveolen und Bronchien der an septischer Pneumonie gestorbenen Kinder sind nach Silbermann's Angaben erfüllt mit Bakterienmassen.

Eine weitere Veranlassung zum Auftreten der Aspirationspneumonie geben örtliche, mit Ulceration einhergehende Erkrankungen der Luftwege, ferner der Durchbruch von Krankheitsherden aus der Umgebung der Luftwege in diese hinein, endlich auch Erkrankungen der einen Lunge, welche Secrete liefern, die von der anderen bis dahin gesunden Lunge aspirirt werden.

Charakteristische, durch Untersuchung der bakteriellen Erreger sowie der Lungenveränderungen beachtenswerthe Beispiele von Aspirationspneumonie nach der Perforation von Krankheitsherden in die Luftwege gibt Kreibich. In seinem 8. und 12. Falle handelte es sich um Carcinome, welche zur Perforation geführt hatten; in seinem 11. Falle um ein Divertikel des Oesophagus mit gleichen Folgen.

Sodann verdient auch in pathogenetischer Beziehung die Ansicht Henoch's über den Einfluss der Diphtheritis auf die Entstehung von Aspirationspneumonie besondere Erwähnung. Er führt, gewiss mit Recht, die in solchen Fällen von ihm beobachtete putride Bronchitis und die circumscripte, in kleinen Herden auftretende Gangrän der Lunge auf die Aspiration diphtheritischer oder gangränöser Gewebspartikel zurück, welche nicht nur entzündungserregend, sondern auch direct inficirend auf die feinen Bronchien und das umgebende Parenchym einwirken.

Nicht minder beachtenswerth ist die Mittheilung Bäumler's über entzündliche im Verlaufe der Tuberculose auftretende Veränderungen in den Lungen, welche er nach dem ganzen Einsetzen des Processes sowie nach der lobulären und vesiculären Localisation der Erkrankung als acute Inhalations- oder Aspirationsentzündung auffasst. Auch bei Kranken, deren Lungentuberculose ganz latent war und bei denen nur in einer oder beiden Lungenspitzen alte, kleine oder selbst grössere Höhlen, umgeben von schwieligem Gewebe, gefunden wurden, kann eitriger oder blutig-eitriger Inhalt derselben zur Aspiration kommen. Die directe Veranlassung zur Verschleppung von bakteriellen Entzündungserregern, welche neben dem Tuberkelbacillus vorhanden sein können, sind Blutungen aus den tuberculös erkrankten Abschnitten und die Aspiration des Blutes mitsammt den beigemengten Krankheitsstoffen bis in die feinsten Bronchialverzweigungen.

In allen Fällen bedarf es der Mitwirkung von Bakterien zur Erzeugung der entzündlichen Lungenerkrankung. Von ihrer Art und Beschaffenheit hängt die Art, Heftigkeit und Schwere der Erkrankung ab. Massgebend ist ausserdem nur noch die complicirende.

dem Aspirationsvorgange zu Grunde liegende Krankheit, wie dies z. B. in dem erwähnten Falle von Halswirbelbruch bei einem Sprung ins Wasser besonders deutlich zur Geltung kommt.

Meist gelangen die Bakterien mit der aspirirten Flüssigkeit oder mit aspiririrten corpusculären Elementen zugleich in die Athmungswege. Dass solche, mikroskopisch kleine corpusculäre Stoffe bis in die Alveolen vordringen können, lehrt eine Beobachtung Hecker's. — Fünf Minuten nach dem Tode einer an Eklampsie gestorbenen Frau wurde durch den Kaiserschnitt ein Kind asphyktisch herausbefördert und durch entsprechende Vornahmen zu regelmässigem Athmen gebracht. Aber nach 34 Stunden starb dasselbe. — In der linken Pleurahöhle fand sich ziemlich viel dunkles, trübes Exsudat, welches auch den Unterlappen der betreffenden Lunge überkleidete; dieser war steif, luftleer, im Stadium der rothen Hepatisation. „Unter dem Mikroskop sah man noch keine Eiterkörperchen, aber sehr viele grosse Pflasterzellen, die nur aus dem Munde und Rachen des Kindes stammen konnten.“

Wenn aber das Vorkommen von Aspirationspneumonie bei Neugeborenen ein immerhin seltenes ist, so liegt das meiner Ansicht nach wohl hauptsächlich daran, dass trotz der häufigen Aspiration von Flüssigkeiten während des Geburtsactes nur selten pathogene Bakterien in die Respirationswege gelangen. Für diese Auffassung spricht die Thatsache, dass die meisten der Kinder, welche an Aspirationspneumonie litten, von septisch erkrankten Müttern geboren worden sind. Nach einer Zusammenstellung Silbermann's, welche zwölf Fälle umfasst, bestanden bei neun, vielleicht sogar bei zehn Müttern schwere septische Infectionen.

Am häufigsten dürfte es sich um ein Gemisch verschiedener Bakterien handeln, und der Antheil der einzelnen Art an der Erkrankung schwer feststellbar sein. Kreibich fand z. B. in einem der erwähnten Fälle von perforirendem Carcinom als Culturergebniss 1. den Micrococcus pneumoniae (zahlreiche Colonien), 2. das Bacterium coli commune, 3. eine Sarcine, 4. in Schnitten den Micrococcus tetragenus.

Ein besonderes, seltenes Vorkommniss dürfte der Befund des Bacillus subtilis sein, welchen ich in dem wiederholt erwähnten Falle von Aspirationspneumonie nach einem Kopfsprung ins Wasser gemacht habe. In den von den erkrankten Lungenstellen entnommenen Abstrichpräparaten fanden sich ausschliesslich die charakteristischen sporenhaltigen Stäbchen des Bacillus subtilis. Dass dieselben mit dem aspirirtem Wasser in die Luftwege eingedrungen sind, dürfte um so weniger zweifelhaft sein, weil dieser Bacillus im Wasser vorkommt. Gireaudeau und Renou haben Untersuchungen des Wassers ausgeführt, von welchen ihre an Cholera nostras erkrankten Patienten getrunken hatten. Dasselbe war zweierlei Ursprungs. In dem einen fanden sie Staphylokokken, in

dem anderen den Bacillus subtilis. — Freilich ist durch meinen Befund noch nicht erwiesen, dass diese Bakterienart pathogene Eigenschaften besitzt.

Auch wenn die aspirirten Flüssigkeiten frei von pathogenen Bakterien sind, können infectiöse Processe zu Stande kommen: nämlich dann, wenn die aspirirte Flüssigkeit auf chemischem oder mechanischem Wege einen Reiz auf die Schleimhaut der Luftwege oder auf das Alveolarepithel ausübt und ihre normale Widerstandsfähigkeit gegen die Einwirkung pathogener Bakterien herabsetzt. Denn bekanntlich sind auch in normalen Luftwegen Bakterien vorhanden. v. Besser hat bei zehn Menschen kurz nach dem Tode das Bronchialsecret unter allen Cautelen untersucht und dreimal den Diplococcus pneumoniae gefunden. Die Fälle betrafen eine Fractur des Halswirbels, eine Tuberculose des Peritoneums, einen Typhus abdominalis. — Dürk hat diese Befunde durch eine grössere Untersuchungsreihe bestätigt. Er hat nicht nur beim Menschen in Lungen, welche sich bei makroskopischer und mikroskopischer Untersuchung als frei von jeglicher entzündlichen Einlagerung erwiesen hatten, verschiedene Bakterien, darunter am häufigsten den Diplococcus pneumoniae gefunden, sondern auch in den Lungen von Schlachtthieren unter 15 Fällen 14 mal die Anwesenheit von pathogenen Bakterien, zum Theil in sehr erheblicher Anzahl, feststellen können. Er fügt hinzu: „Durch diese Befunde ist wohl mit Sicherheit bewiesen, dass die Lunge nicht jenes keimfreie Organ darstellt, für welches sie gewöhnlich gilt, dass im Gegentheil auf der inneren Lungenoberfläche sich häufig pathogene Keime finden, die offenbar mit dem Luftstrom dorthin gelangen."

Freilich darf nicht unerwähnt bleiben, dass nach Hildebrand's Angabe die in der Athemluft enthaltenen Mikroben nicht ungehindert bis in die tiefsten Luftwege und in die Lungen gelangen, sondern unter normalen Verhältnissen fast samt und sonders innerhalb des Nasenrachenraumes zurückgehalten werden. — Ferner ist Klipstein auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Ergebniss gelangt, dass die Trachea, die Bronchien und Lungen gesunder Thiere (Kaninchen, Katze, Hund) unter gewöhnlichen Verhältnissen keimfrei sind. Doch können diese Beobachtungen, selbst wenn wir davon absehen, dass die erwähnten positiven, unter allen Cautelen angestellten Versuche und deren Ergebnisse damit noch nicht widerlegt sind, den hier zu Grunde gelegten Zusammenhang von aspirirter Mundflüssigkeit mit selbständig in die Luftwege eingedrungenen Bakterien um so weniger entkräften, weil auch Klipstein auf Grund seiner Versuche zu dem Ergebnisse gekommen ist, dass bakterielle Bewohner der Mund- und Nasenhöhle in Theile des Respirationsapparates, die ihnen normalerweise nicht zugänglich sind, eindringen konnten, nachdem diese Theile in einem Krankheitszustand versetzt waren.

Sollte es nicht richtiger sein, anzunehmen, dass in allen Fällen Bakterien in die Luftwege eindringen können, aber nur dann, wenn ein Krankheitszustand vorhanden ist, an Ort und Stelle desselben eine günstige Stätte für ihre Vermehrung finden; von gesunden Respirationsorganen aber wieder hinausbefördert oder auf andere Weise, z. B. durch Resorption, unschädlich gemacht werden?

Symptomatologie.

Die Symptome gestalten sich verschiedenartig, je nach dem Auftreten des Leidens bei bis dahin Gesunden oder beim Hinzutreten desselben zu anderen schon bestehenden Krankheiten. Wenn eine carcinomatöse Erkrankung des Oesophagus zum Durchbruch in die Trachea führt und ein Gemenge von Flüssigkeit mit festeren Partikelchen in die Lunge hinein aspirirt wird, müssen schwere Folgeerscheinungen eintreten. Dieselben bekunden sich aber nicht durch eine besondere Veränderung des subjectiven Verhaltens. Husten mit Auswurf, Athembeschwerden können schon vor dem Durchbruch vorhanden gewesen sein. Nur eine regelmässig vorgenommene objective Untersuchung der Lungen wird zur Feststellung der Veränderungen führen, welche mit den weiterhin zu schildernden, durch primär auftretende Aspirationspneumonie herbeigeführten übereinstimmen.

In allen Fällen, wo die Krankheit bei Gesunden durch Aspiration von Flüssigkeiten auftritt, gleichviel ob eine solche Flüssigkeit von aussen stammt, z. B. bei einem Sturz ins Wasser, bei Neugeborenen intra partum, oder in bewusstlosem Zustande aus einem durch die Athmungsluft gebildeten schaumigen Gemenge von Mundspeichel und Trachealschleim besteht, z. B. bei der Aethernarkose, bei Leuchtgas-, bei Carbolsäure-Vergiftung, stehen zunächst Symptome im Vordergrunde, welche einen abnormen Flüssigkeitsgehalt in den grösseren Bronchien bekunden. Man hört feuchte Rasselgeräusche über den Lungen, und zwar ebenso gut über der Vorderseite, wie über der Rückseite derselben. Denn die physikalischen Bedingungen für eine Fortleitung nach allen Richtungen sind in Anbetracht der festen resonanzfähigen Bronchialwände sehr günstige.

Ein solcher objectiver Befund lässt bei Berücksichtigung der ursächlichen Verhältnisse mit Sicherheit erschliessen, dass Flüssigkeit in die Lungen gerathen ist. Trotzdem brauchen sich weitere Veränderungen nicht anzuschliessen. Zumal bei Leuten, welche ins Wasser gerathen sind und Wasser aspirirt haben, kann das Rasseln binnen wenigen Stunden oder innerhalb eines Tages schwinden und vollkommenes Wohlbefinden folgen.

In anderen Fällen kommt es zu örtlichen Veränderungen des Lungengewebes. Ueber einem oder beiden Unterlappen besteht eine Verkürzung des Percussionsschalles, doch betrifft dieselbe nicht den ganzen Unterlappen; das Athemgeräusch ist abgeschwächt; ausserdem sind katarrhalische

Geräusche hörbar. Es handelt sich somit schon um den Beginn einer entzündlichen Veränderung des Lungengewebes. Aber auch in diesem Stadium kann eine Restitutio ad integrum erfolgen. Fieber braucht gar nicht vorhanden zu sein.

Eine rasche Wiederherstellung ist zunächst von der Menge der in die Lungen gerathenen Flüssigkeit, sodann von den mit der Flüssigkeit in die Lungen eingedrungenen Bakterien abhängig. Die Art derselben ist ohne Zweifel von grösster Bedeutung für den Verlauf und den Ausgang der Krankheit.

Den besten Beweis hierfür giebt die Statistik Silbermann's über die schon oben erwähnten 12 Fälle von Aspirations- (septischer) Pneumonie bei Neugeborenen. Von den 12 Müttern waren 10 septisch erkrankt, 6 von diesen starben. Erwägen wir, dass die Möglichkeit einer Aspiration von Flüssigkeit intra partum bei allen Geborenen eine gleich grosse ist, gleichviel ob die Mütter ein normales Wochenbett durchmachen oder an puerperalen Erkrankungen leiden, dann ist das überwiegende Vorkommen von Aspirationspneumonien bei Kindern, welche von septisch erkrankten Müttern geboren worden sind, doch nur daraus zu erklären, dass in diesen Fällen mit der Flüssigkeit auch Bakterien von sehr pathogener Art aspirirt worden sind, während sonst die Flüssigkeit minder virulente oder gar keine pathogenen Bakterien enthält.

In der Mehrzahl der Fälle, bei welchen schon die erwähnten objectiven Veränderungen des Lungengewebes nachweisbar sind, zumal dann, wenn sich sehr bald Fieber hinzugesellt, findet freilich kein rascher Rückgang statt; die Erscheinungen entzündlicher Vorgänge im Lungengewebe, zumal in den Unterlappen, dauern dann länger an.

Die Aufeinanderfolge der bisher erwähnten Symptome, d. h. der anfänglichen Rasselgeräusche über den grösseren Luftröhrenzweigen und der weiterhin folgenden pneumonischen Verdichtungen lässt sich sehr gut durch einen genau beobachteten Fall von Silbermann illustriren. Dieser Fall betraf ein neugeborenes Kind, dessen Mutter am 3. Tage post partum an puerperaler Peritonitis starb.

Das Kind, unmittelbar nach der Geburt untersucht, zeigte keinerlei Erkrankung ausser grossblasigem Rasseln über der Trachea und den grossen Bronchien. Am Abend begann es zu fiebern (38·4°) und nahm die dargereichte Nahrung nicht mehr. Auch jetzt war über der Trachea grossblasiges Rasseln zu hören; es bestand keine Dyspnoe. Am nächsten Morgen fieberte das Kind stärker (39·4°), hatte starke Cyanose des Gesichts und bedeutende Dyspnoe. Eine genaue Untersuchung des Kindes ergab grossblasiges Rasseln über der Trachea und mittelgrossblasiges und kleinblasiges Rasseln beiderseits in der Fossa supra- und infraspinata, nirgends aber war eine deutliche Dämpfung nachweisbar. Pulsfrequenz 120, Herztöne laut und rein; Mund- und Rachenschleimhaut stark geröthet und geschwollen; sonstige Organerkrankungen

fehlten. Der Nabelschnurstumpf zeigte nichts Pathologisches. Der spärlich gelassene Urin war stark sedimentirt und enthielt mässige Mengen von Eiweiss. Die Dyspnoe betraf übrigens beide Respirationsphasen gleichmässig, die Athmung erfolgte unter Zuhilfenahme der auxiliären Athemmuskeln. — Am Abend des zweiten Lebenstages hatte die Temperatur die Höhe von 40·2° erreicht, die Dyspnoe war sehr bedeutend, das Kind hatte eine Respirationsfrequenz von 60 und eine Pulsfrequenz von 160. An den unteren abhängigen Partien der Lunge hörte man feinblasiges Rasseln und rechts hinten in der Gegend der Fossa infraspinata war deutliche Dämpfung nachweisbar. Am folgenden Morgen starb das Kind unter den Erscheinungen der hochgradigsten Dyspnoe. — Bei der Section zeigten die schlecht retrahirten, an den oberen Rändern emphysematösen Lungen eine rothbraune Farbe, waren äusserst saftreich und enthielten im rechten Mittel- und Unterlappen, sowie im linken Unterlappen bedeutende Verdichtungen. Von der Schnittfläche dieser Portionen entleerte sich eine schaumige, blutig gefärbte Flüssigkeit. Die Schleimhaut der Trachea und der Bronchien war bis in die kleinsten Verzweigungen hinein bedeckt mit einem zähen, glasigen Schleim, stark geröthet und geschwollen. Die Mund- und Rachenschleimhaut war ebenfalls stark geröthet und geschwollen und zeigte vielfache Epitheldefecte. Die Pleura pulmonalis war stark injicirt und mit kleinen Ekchymosen bedeckt.

Hier bestand also am ersten Lebenstage nur Rasseln über der Trachea und den grossen Bronchien. Erst am Abend des zweiten Lebenstages war über den abhängigen Theilen der Lungen feinblasiges Rasseln hörbar und über der rechten Fossa infraspinata liess sich Dämpfung nachweisen. Demnach waren am ersten Tage die Symptome der in die Luftwege eingedrungenen Flüssigkeit vorhanden, am zweiten Tage erst die Symptome der durch die eingedrungene Flüssigkeit erzeugten Entzündung.

Den Verlauf der Aspirationspneumonie bei Erwachsenen dürfte der nachfolgende, von mir beobachtete Fall am besten charakterisiren.

Am 4. März 1881 wurden der Zeugschmied Carl S. und seine Frau scheinbar leblos in ihrer Wohnung vorgefunden. Der Mann war bewusstlos, röchelnd, die Frau leblos, todtenstarr; aus Beider Munde war eine schwärzliche Flüssigkeit über die Unterlippe hinweggelaufen. Im Zimmer fand sich ein Kohlenbecken mit zum Theil verbrannten Kohlen. — Eine aufgefundene Notiz besagte, dass das Ehepaar freiwillig aus dem Leben zu gehen sich entschlossen hatte.

Nachdem bei dem Manne der Versuch gemacht worden war, ihn wieder zum Bewusstsein zu bringen und ihm etwas Milch eingeflösst war, wurde er mittags in das Krankenhaus gebracht. — Er macht den Eindruck äusserster Hinfälligkeit und ist zu keiner Bewegung fähig. An Wange und Unterlippe ist eine braunschwarze Masse festgetrocknet, welche aus dem Munde herausgeflossen sein muss. Die Pupillen sind eng und starr. Das Gesicht ist blass, leicht cyanotisch. Dasselbe bekommt nach einer kalten Uebergiessung im lauwarmen Bade eine hellrothe Farbe. Auf Befragen vermag jetzt der Patient nur leise und kaum verständlich seinen Namen zu sagen. Schlucken kann er, wenn ihm mit aller Vorsicht Flüssigkeit in den Mund gebracht wird. — Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt keine Abnormität. Der Harn ist eiweissfrei. Abends beträgt die Temperatur 37·9°.

5. März. Heut reagiren die Pupillen auf Lichteinfall und sind etwas weiter. Der Patient vermag die Unterextremitäten nicht zu bewegen. Die Sensibilität an denselben ist herabgesetzt. Er liegt fast regungslos da. Seine Athmung ist flach und frequent; er spricht nur undeutlich; geniesst etwas von dem dargebotenen Getränk. — Puls 90, regelmässig, etwas kräftiger als gestern. — R. H. U. bestehen heute Dämpfung, leises, bronchiales Athmen und Rasseln. Der Husten ist mässig, es wird nichts expectorirt. Die Temperatur beträgt morgens 38·4°, abends 38·7°.

6. März. Ueber dem Kreuzbein hat sich eine umfängliche nekrotische Verfärbung eingestellt. Die Lähmung der Beine besteht fort. Die Sprache ist deutlicher und kräftiger. Er glaubt nicht, dass seine Frau todt ist und stellt jeden Selbstmordversuch in Abrede. Die Temperatur beträgt morgens 40°, abends 39·2°.

7. März. Die Dämpfung R. H. U. geht bis zur Crista scapulae hinauf. Ueber diesem Abschnitt hört man ziemlich lautes bronchiales Athmen und klingendes Rasseln. Keine Expectoration. Stuhlgang erfolgt nach Oleum Ricini. Temperatur morgens 38°, abends 38·7°.

8. März. Es besteht hochgradige Schwäche. Der Puls ist schlechter. Foetor ex ore. Unwillkürliche Stuhl- und Harnentleerung. Temperatur morgens 38·8°, abends 39°.

9. März. Der fötide Geruch der Exhalationsluft ist schon in einiger Entfernung vom Kranken wahrnehmbar. Es wird nichts expectorirt. Cyanose und Somnolenz stellen sich ein. Der Harn enthält heut zum erstenmale etwas Eiweiss. Die Temperatur beträgt morgens 38·4°, abends 39·1°. In der folgenden Nacht tritt Trachealrasseln auf und am Morgen des 10. März erfolgt in komatösem Zustande der tödliche Ausgang.

Am 11. März, 26 Stunden post mortem, wird die Section vorgenommen.

Kräftig gebauter, todtenstarrer Körper ohne Oedeme. An den abhängigen Theilen besteht diffuse livide Verfärbung, zwischen den Schulterblättern finden sich mehrere linsengrosse Suggilationen, über dem Kreuzbein sind die Weichtheile in Handtellergrösse nekrotisch verfärbt, über den Fersen ist die Haut blasenförmig abgehoben; die Vorderfläche beider Oberschenkel zeigt ein gänsehautähnliches Aussehen; die Bauchhaut ist grünlich verfärbt.

Das Unterhautgewebe ist mässig fettreich; die Muskulatur kräftig, trocken, hellroth.

Der Herzbeutel ist nicht von den Lungen bedeckt. In demselben finden sich 60 cm^3 klarer, seröser Flüssigkeit. Das Herz ist von normaler Grösse. Der rechte Vorhof und der rechte Ventrikel sind mit speckhäutigen Gerinnseln und blaurothen Cruormassen reichlich gefüllt. Das Herzfleisch ist trüb, blass und schlaff. Die Aortenintima und die Klappen sind blutig imbibirt, letztere sonst intact.

Die Lungen sinken fast gar nicht zurück. In der linken Pleurahöhle ist etwas blutig gefärbte Flüssigkeit. Die linke Lunge ist voluminös, sehr blutreich und ödematös, sie zeigt aber sonst keine Herderkrankung. — Die rechte Lunge ist gleichfalls voluminös; ihr Oberlappen durchweg lufthaltig, aber ödematös. Im vorderen Abschnitt des Mittellappens liegt ein etwa hühnereigrosser Herd dicht unter der weissgrau verfärbten Pleura. Auf dem Durchschnitt ist derselbe von schwärzlich-grünlichem Aussehen und schmierig-fetziger Beschaffenheit, dabei sehr übelriechend. Ein ähnlich beschaffener, fast mannsfaustgrosser Herd ist im hinteren Abschnitt des Mittellappens vorhanden.

Derselbe ist sehr morsch, beim Ablösen der darüber liegenden, mit der Pleura costalis durch fibrinöse Massen leicht verklebten Pleura reisst der Herd ein und verbreitet einen aashaften Gestank. Der übrige Theil des Mittellappens ist vollkommen luftleer, auf der Schnittfläche feucht, gekörnt, von grauem Aussehen. — Der Unterlappen ist vollkommen luftleer, die Schnittfläche glatt, von graugrünlicher Farbe. An der Basis desselben finden sich mehrere bis kirschkerngrosse nekrotische Herde.

Die Schleimhaut der Bronchien und der Luftröhre ist überall intensiv geröthet. Die hintere Hälfte des linken Stimmbandes zeigt eine schmierig aussehende Ulceration, welche bis auf den vom Perichondrium entblössten Processus vocalis führt. An dem entsprechenden Abschnitt des rechten Stimmbandes besteht eine kaum linsengrosse Ulceration, in deren Tiefe gleichfalls der entblösste Knorpel liegt.

Die Milz ist 15 *cm* lang, 9 *cm* breit, 3 *cm* dick, von sehr schlaffer Consistenz, fast zerfliessend, braunroth.

Die linke Niere ist 11 *cm* lang, 5 *cm* breit, 3 *cm* dick; die Kapsel ist leicht abziehbar; die Substanz auf dem Durchschnitt blass und derb. — Die rechte Niere 12 *cm* lang, 4·5 *cm* breit, 2·5 *cm* dick, zeigt dasselbe Verhalten. Das Nierenbecken ist bis Hühnereigrösse erweitert, mit klarem Harn gefüllt. Die Ureteren zeigen keine Veränderung. — Die Blase enthält klaren Harn. — Der Mittellappen der Prostata ist etwas vergrössert. — Der Magen, durch Gas stark aufgetrieben, hat eine leicht mamellonirte Schleimhaut von blassem Aussehen. — Der Darm zeigt keine Besonderheit. — Die Leber ist ziemlich gross, von derber Consistenz, blass, die Acinuszeichnung verwaschen. — Die Gallenblase enthält nur wenig helle, zähe Galle.

Der gesamte klinische Verlauf ist in diesem so wie in allen hierher gehörigen Fällen wesentlich abhängig von der entzündlichen Erkrankung des Lungengewebes, deren Sitz durch die aspirirte Flüssigkeit bedingt ist. Da dieselbe rein mechanisch zu den am tiefsten gelegenen Stellen gelangen muss, sind in allen Fällen ein oder beide Unterlappen betheiligt. Jedoch kann, entsprechend der Lage des während der Aspiration häufig bewusstlosen Kranken, auch eine Betheiligung der Oberlappen stattfinden. In dem eben ausführlich beschriebenen Falle zeigte der Mittellappen den höchsten Grad der Erkrankung. Bei längerem Verlauf kann freilich die Entzündung von dem Unterlappen auch nach oben hinaufsteigen, also unabhängig von der aspirirten Flüssigkeit sich ausbreiten.

Ausnahmslos gehört zu den objectiven Symptomen eine mehr oder weniger deutlich ausgesprochene Dämpfung über einem oder beiden Unterlappen. Dabei ergiebt die Auscultation Bronchialathmen, welches jedoch selten so laut ist, wie bei einer croupösen Pneumonie. Denn die Verdichtung ist nicht so gleichmässig, wie bei letzterer; es kommt nicht zu einer vollständigen diffusen Füllung der Alveolen mit Exsudat. Ausserdem ist stets über den erkrankten Theilen Rasseln zu hören; denn die betheiligten feineren Bronchien befinden sich im Zustande des Katarrhs; sie secerniren Schleim, welcher dieses Auscultationsgeräusch herbeiführt. Das Rasselgeräusch ist mittelgrossblasig, wenn nicht grossblasig.

Der Husten ist bei raschem Verlauf der Krankheit gering. Wenn es zu nekrotischen oder gangränösen Zerstörungen im Lungengewebe kommt, kann er aber sehr heftig werden und die anfangs geringe Secretion, beziehungsweise Expectoration sich beträchtlich steigern. — Je nach der Einwirkung der verschiedenen Bakterienarten muss der Auswurf einen putriden oder fötiden Geruch annehmen und die Ausathmungsluft den entsprechenden Geruch verbreiten.

Zu schweren Erkrankungen der Pleura kommt es nur selten, hauptsächlich darum, weil der Verlauf der Krankheit meist ein sehr rascher ist. Bei längerer Dauer derselben kann sich wohl ein Empyem anschliessen.

Die Temperatur zeigt kein charakteristisches Verhalten. In schweren, rasch tödlich verlaufenden Fällen braucht gar kein Fieber vorhanden zu sein. Bei Fällen von Carbolsäure-Vergiftung habe ich es gänzlich fehlen gesehen. Wenn sich aber Fieber einstellt, ist der Verlauf desselben ein vollkommen irregulärer.

Von Complicationen kommen vor:

Am Herzen frische verrucöse Auflagerungen, wie Nauwerck in einem seiner Fälle von Aspirationspneumonie nach Aethernarkose beobachtet hat.

Ferner ist Icterus von Silbermann verzeichnet.

Albuminurie habe ich selbst zu beachten Gelegenheit gehabt.

Das Blut der an septischer Pneumonie erkrankten Kinder zeigte nach Silbermann einen auffallenden Reichthum der weissen und eine starke Zerbröckelung und Auflösung der rothen Blutkörperchen.

Tiefgreifende Ulcerationen des Larynx, welche zu Perichondritis der Arytänoidknorpel geführt hatten, habe ich in dem oben ausführlich geschilderten Falle constatirt.

Diagnose.

In erster Reihe ist die Unterscheidung der Aspirationspneumonie von der katarrhalischen Pneumonie, wie in anatomischem Sinne so auch in klinischem, ins Auge zu fassen. Die objectiven Symptome dieser beiden Erkrankungen sind freilich anfangs nicht wesentlich verschiedene; in beiden Fällen brauchen nur die Zeichen des Vorhandenseins einer grösseren Zahl von Herden in den Unterlappen, also Verkürzung des Percussionsschalles mit oder ohne tympanitischen Beiklang, späterhin mehr oder weniger ausgebreitete Dämpfung und bei der Auscultation Rasselgeräusche, bisweilen auch Bronchialathmen zu bestehen. Erst im weiteren Verlauf schliesst sich an die Aspirationspneumonie Abscessbildung oder Gangrän an; während diese Vorkommnisse als Folgezustand der katarrhalischen Pneumonie noch nicht sicher erwiesen sein dürften.

Bei einzelnen Mittheilungen über das Auftreten von Abscessen im Gefolge von katarrhalischer Pneumonie halte ich eine Verwechslung dieser mit der Aspirationspneumonie nicht für ausgeschlossen. — Eine eitrige Bronchitis aber, welche sich mit der katarrhalischen Pneumonie vergesellschaften kann und auf dem Lungendurchschnitt zahlreiche Eiterpunkte hervortreten lässt, dürfte wohl kaum für Abscessbildung gehalten werden.

Die Unterscheidung der beiden Entzündungsformen kann um so weniger Schwierigkeiten bereiten, je sorgfältiger die causalen Momente in Betracht gezogen werden. Die katarrhalische Pneumonie ist in überwiegendem Masse eine Krankheit des kindlichen Alters und nur die im Gefolge der Influenza (vgl. oben pag. 184) auftretende macht hiervon eine Ausnahme. Die Aspirationspneumonie dagegen ist, entsprechend den Bedingungen für ihre Entstehung, eine meist in reiferen Jahren vorkommende Krankheit. Bei Kindern wird freilich noch näher zu eruiren sein, ob die im Anschluss an Diphtheritis auftretenden Lungenerkrankungen, wie Henoch annimmt, hauptsächlich oder ausschliesslich als Aspirationspneumonie aufzufassen sind.

Dementsprechend wird in Betracht zu ziehen sein, ob eines der erwähnten causalen Bedingungen: Sturz ins Wasser, Bewusstlosigkeit mit Trachealrasseln, voraufgegangen ist. Wenn auch in den meisten Fällen ein so auffälliges Vorkommniss in seiner Bedeutung für die Entstehung der Krankheit unverkennbar sein dürfte, kommen immerhin Fälle vor, wie z. B. der auf pag. 260 berichtete, wo der ätiologische Zusammenhang leicht übersehen werden kann.

Vielleicht wird das Gebiet der Aspirationspneumonie späterhin auch noch eine Erweiterung erfahren und manche andere Erkrankung mit einzubeziehen sein. — Es ist nicht unwahrscheinlich, dass bei Kindern, welche durch Gastro-intestinal-Katarrhe heruntergekommen sind, gelegentlich beim Erbrechen ein Theil der aufgenommenen Nahrung aspirirt wird, in die Lunge geräth und daselbst entzündliche Veränderungen anregt.

Wenn Erkrankungen einer Lunge mit Gewebszerstörung einhergehen, wird es Sache einer regelmässigen Untersuchung der gesunden Lunge sein, um den Eintritt pathologischer Veränderungen festzustellen, welche füglich kaum anders denn als Folge aspirirter Stoffe aufzufassen sein dürften. — Aehnlich ist das Verhalten beim Durchbruch von Abscessen oder Neubildungen aus Organen, welche der Lunge benachbart sind.

In solchen Fällen, wo durch Aspiration entzündungserregender Stoffe aus tuberculös erkrankten Stellen der Process zu Stande kommt, ist nach Bäumler für die Diagnose besonderer Werth zu legen auf die plötzlich auftretende Hämoptoe, welche fast unmittelbar oder in wenigen Tagen von Fieber, welches rasch zu bedeutender Höhe sich steigert, und von diffusen katarrhalischen Erscheinungen in den feinsten Bronchien mit schnell an-

steigender Athemnoth und Cyanose gefolgt ist. Von Miliartuberculose unterscheide sich diese Form durch den viel schnelleren Verlauf, das gewöhnlich höhere Fieber, die viel rascher sich ausbildende Athemnoth, die ausgesprochenen und rasch überhand nehmenden physikalischen Erscheinungen auf der Brust, welche in reichlicheren Rhonchis, frühzeitiger auftretenden feinblasigen und knisternden Rasselgeräuschen sowie frühzeitigen, wenn auch nur an kleinen Bezirken vorhandenen Aenderungen des Percussionsschalles bestehen.

Prognose und Verlauf.

Die Aussichten auf Wiederherstellung sind wesentlich abhängig von den Ursachen der Krankheit. In allen Fällen, wo im Anschluss an vorher bestehende Krankheiten eine Aspiration stattfindet, ist das aspirirte Material fast immer sehr infectiös, gleichviel ob es sich um eine Diphtheritis, um den Durchbruch eines Abscesses, um eine Neubildung oder eine Gangrän der einen Lunge handelt. Hierzu kommt noch der Uebelstand, dass die Quelle, aus welcher das schädliche Material stammt, sich gar nicht oder nur allmählich erschöpft.

Am günstigsten gestaltet sich die Prognose bei Leuten, welche durch einen Sturz ins Wasser statt Luft nur Wasser aspirirt haben. Dasselbe enthält meist wenige oder gar keine infectiösen Keime. Trotz der Constatirung von Flüssigkeit in den Luftwegen durch die objective Untersuchung braucht es überhaupt nicht zu entzündlichen Veränderungen zu kommen und, wenn es geschieht, können dieselben rückgängig werden. — Bedenklicher ist der Ausgang, wenn die Flüssigkeiten pathogene Keime enthalten, wie in den erwähnten Fällen, wo Neugeborene intra partum das Fruchtwasser der Mütter aspirirten, welche Puerperalfieber bekamen, oder wie in dem weiterhin geschilderten Falle von Sturz in eine Jauchegrube.

Unsicher bleibt die Aussicht auf einen günstigen Verlauf in Fällen, wo bei fehlendem Bewusstsein der Mundspeichel mit Trachealschleim gemischt in die Luftwege und Alveolen gerathen ist. Die Dauer der Bewusstlosigkeit und die davon abhängige Menge aspirirten Materials sind hierbei von wesentlicher Bedeutung.

In den meisten Fällen ist der Verlauf ein sehr rascher, gleichviel ob es zur Heilung oder zum tödlichen Ausgang kommt. Ein Fall wie der nachfolgende dürfte wohl zu den Seltenheiten gehören.

Der 37 Jahre alte — wie später festgestellt wird, bis dahin stets gesunde — Arbeiter Albert H. ist am Abend des 4. Juni 1896 beim Düngeraufladen in eine mit Jauche gefüllte Düngergrube gefallen. Er wird bald nachher vollkommen bewusstlos, mit kleinem Pulse, laut stertorös athmend, in das Krankenhaus gebracht. Der ganze Körper ist mit Schmutz bedeckt. Die Augen und Lippen müssen von Koth gereinigt werden. Auf Anrufen reagirt der Patient nicht. Nach Injection von 8 *g* einer Kampferlösung (6 Kampfer : 24 Ol. olivarum

puriss.) und nach einem warmen Bade mit kalter Uebergiessung wird der Puls ruhiger, die Athmung langsamer. Dabei ist der Patient vollkommen unklar, wirft sich im Bette hin und her, versucht sogar, dasselbe zu verlassen. — Eine halbe Stunde später zeigt er tobsuchtähnliche Unruhe, dabei wird der Puls von Neuem kleiner. Er erhält 4 *dcg* Kampfer, d. h. den Inhalt einer Spritze, welche 2 *g* von der erwähnten Kampferlösung enthält, und ausserdem 12 *cg* Morphium subcutan. Nach einer halben Stunde stellt sich Schlaf ein, welcher bis zum Morgen anhält. Beim Erwachen sieht er stier um sich, streckt auf Verlangen die Zunge heraus, wehrt sich aber gegen eine Untersuchung so heftig, dass dieselbe vorläufig unterbleiben muss. Es folgt Erbrechen unverdauten Mageninhaltes.

Die am 6. Juni vorgenommene Untersuchung der Lungen ergiebt nur links hinten unten etwas leeren Percussionsschall, aber das Athmen ist rein vesiculär. Sonst bestehen nur eine starke Conjunctivitis und heftiger Schnupfen. Fieber ist nicht vorhanden. Der Harn ist eiweissfrei. Nun ist der Patient vollkommen klar; er weiss jedoch über seinen Unfall keine Auskunft zu geben.

Am nächsten Tage verlangt er trotz dringenden Abrathens seine Entlassung aus dem Altstädter Krankenhause.

Drei Monate später wird er vom Neustädter Krankenhause dem Altstädter wieder überwiesen. Er musste dort schon zwei Tage nach seiner Entlassung um Aufnahme nachsuchen, weil sich sehr heftiger Husten und Fieber eingestellt hatten.

Nunmehr, am 14. September 1896, befindet er sich in äusserst reducirtem Zustande. Seine Schwäche ist so gross, dass er nicht stehen oder gehen kann, die Gesichtsfarbe ist sehr bleich. Die Leber reicht fast bis zur Nabelhöhe; die Lebergegend ist bei Druck sehr empfindlich. Rechts vorn supra- und infraclavicular bestehen Dämpfung und Klirren, von da ab vollständige Dämpfung. Die Auscultation ergiebt rechts vorn überall cavernöses Athmen und Rasseln. Rechts hinten besteht von oben bis unten Dämpfung, leises, fast aufgehobenes Athmen. Der Pectoralfremitus aber ist rechts nicht schwächer als links. Da die Punction mit der Pravaz'schen Spritze das Vorhandensein von Eiter in der Thoraxhöhle erweist, wird derselbe in der Chloroformnarkose durch Rippenresection entleert. Seine Menge beträgt etwas mehr als 500 cm^3; er verbreitet einen intensiv gangränösen Geruch. Nachdem der Eiter, von jeder blutigen Beimengung frei, vollkommen abgeflossen und der Patient aus der Narkose erwacht war, stellt sich aus dem Lungengewebe eine sehr heftige Blutung ein. Das Blut entleert sich alsbald mit einer der Weite der Resectionsöffnung entsprechenden Reichlichkeit. Es wird sofort zu Jodoformgaze gegriffen und mit einem langen Streifen — welcher in dem entsprechenden Glase aufbewahrt, einen Raum von mindestens 500 cm^3 einnahm — die Pleurahöhle ausgestopft. Die Blutung steht; durch die Luftwege entleert sich kein Blut. — Abends sind Puls, Temperatur und Allgemeinbefinden recht befriedigend.

Am 16. September 1896 stellt sich unter Auftreten kalten Schweisses ein Collaps ein, welcher nach subcutaner Injection von Kampferöl und Verabfolgung von Excitantien bald vorübergeht.

Am 17. September 1896 wird die gesammte Jodoformgaze vorsichtig aus der Thoraxhöhle herausgeholt, es folgt keine Blutung. Fieber ist nicht vorhanden.

25. September 1896. Rechts supra- und infraclavicular bestehen Dämpfung, Bronchialathmen und Rasseln; rechts supraspinat Dämpfung. Das Gewicht des Kranken beträgt 48 *kg*.

25. October 1896. Trotz andauernden Hustens hat sich das Allgemeinbefinden gebessert. Aus der Resectionsstelle wird nichts mehr secernirt. Heut wird bei starkem Husten etwas Blut ausgehustet. Im Auswurf sind keine Tuberkelbacillen vorhanden. Das Gewicht ist auf 57·5 *kg* gestiegen.

7. November 1896. Die Resectionswunde hat sich vollkommen geschlossen. Rechts vorn bis zur 3. Rippe bestehen leerer Percussionsschall, bronchiales Athmen und Klirren. Rechts supraspinat Dämpfung, bronchiales Athmen und Rasseln. Von hier ab lauter Percussionsschall, vesiculäres Athmen. Die linke Lunge zeigt während des ganzen Verlaufes der Krankheit ein normales Verhalten. — Im Auswurf finden sich elastische Fasern; er enthält keine Tuberkelbacillen. Das Gewicht beträgt 60 *kg*.

10. März 1897. Das subjective Befinden des Patienten ebenso wie der objective Befund haben sich stetig gebessert. Er sieht wohl aus, sein Gewicht ist auf 68 *kg* gestiegen. Husten und Auswurf bestehen freilich noch, aber in geringem Grade. Tuberkelbacillen sind trotz wiederholter Untersuchung nicht gefunden worden. Rechts vorn bis zur 3. Rippe ist der Percussionsschall noch leer und hoch, aber die Inspiration vesiculär, die Exspiration verlängert. Ueber der rechten Fossa supraspinata besteht Dämpfung, die Inspiration ist rauh, die Exspiration verlängert. Der Patient wünscht in Rücksicht auf Privatverhältnisse seine Entlassung aus dem Krankenhause.

Die vorstehende Mittheilung berechtigt wohl zu der Schlussfolgerung, dass bei dem Sturz in die Jauchegrube eine Aspiration von Jauche stattgefunden hat. Der gesamte Zustand des Mannes bei seiner ersten Einbringung in das Krankenhaus, der Schmutz an Augen und Lippen, das stertoröse Athmen lassen diesen Vorgang nicht bezweifeln. Die nachfolgenden Krankheitserscheinungen bei dem bis dahin vollkommen gesunden Manne, welche wesentlich durch die gangränöse Zerstörung des Lungengewebes und das hieran sich anschliessende Empyem bedingt waren, können nur auf lobuläre, durch die aspirirten Stoffe erzeugte Herde zurückgeführt werden, während eine Tuberculose — der einzige Process, welcher hier sonst noch in Betracht gezogen werden darf — durch das Freibleiben der linken Lunge, das Fehlen von Tuberkelbacillen und die ausserordentliche Gewichtszunahme von 48 *kg* auf 68 *kg* mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann.

Prophylaxe und Therapie.

Die Verhütung der Aspirationspneumonie kann nur in solchen Fällen angestrebt werden, wo Flüssigkeiten in die Luftwege gelangt sind oder der Mundinhalt eingedrungen ist. In allen diesen Fällen dürfte Bewusstseinsverlust bestehen, und es ist die erste Aufgabe, diesen Zustand nach Möglichkeit abzukürzen. — Bei Menschen, welche bewusstlos aus dem Wasser gezogen worden sind, müssen schleunigst künstliche Athembewegungen vorgenommen werden, auch können alle sonstigen zur Wiederbelebung und Entfernung der Flüssigkeit aus den Luftwegen empfohlenen Vornahmen ausgeführt werden. — Bei Bewusstlosigkeit in Folge von Kohlenoxydvergiftung wird die Beförderung an die frische Luft, ein warmes Bad mit kalter

Uebergiessung, die subcutane Application von Kampferlösung sich nützlich erweisen. — Bei Carbolsäure-Vergiftungen durch getrunkene Carbolsäure muss so bald wie möglich der Magen ausgespült werden, und zwar so lange, bis der Inhalt nicht mehr oder fast gar nicht mehr nach Carbolsäure riecht. Bei einem Manne, welcher nach versehentlichem Trinken von Carbolsäure in vollkommen bewusstlosem Zustande, glücklicherweise schon eine halbe Stunde nach dem Ereigniss, in das Krankenhaus gebracht worden war, konnte sehr rasch eine vollkommene Wiederherstellung durch die Magenausspülung erzielt werden. In diesem Falle, ebenso wie in einem zweiten, wo eine Wärterin aus Versehen ein Liter einer $2^1/_2\,^0/_0$igen Carbolsäurelösung in den Darm irrigirt hatte, wurde auch eine concentrirte Lösung von Natron sulfuricum (10 *g* einer $10^0/_0$igen Lösung) subcutan angewendet. Ueber letzteren Fall hat Friedeberg eingehend berichtet.

Bei der Behandlung einer nachweisbar vorhandenen Aspirationspneumonie ist in erster Reihe die Möglichkeit einer schädigenden Wirkung eingedrungener pathogener Keime zu verhüten. Das Rationellste ist die Inhalation von Carbolsäure in etwa $4^0/_0$iger Lösung. Bei der allgemein gebräuchlichen Anwendung von Dampfzerstäubern wird diese Lösung ohnehin noch verdünnt. — Demnächst ist gegen den bei längerer Dauer der Krankheit stets vorhandenen Husten mit Expectorantien, im Bedarfsfalle auch mit Narkoticis vorzugehen. — Gegen weitere Folgezustände, wie Gangrän, Empyem ist diesen Processen entsprechend zu verfahren.

Die Desquamativpneumonie.

Mit dem Namen „genuine Desquamativpneumonie“ hat Buhl eine besondere, von ihm zuerst eingehend geschilderte Krankheitsform der Lungen bezeichnet. Seine Mittheilung aber hat bis jetzt noch keine entsprechende Würdigung gefunden. Warum dem so ist, vermag ich mir nur zum Theil, aber nicht vollständig zu erklären. Denn es giebt keine zutreffendere Bezeichnung für diese Art von Lungenentzündung, welche nicht etwa als ein seltenes pathologisch-anatomisches Curiosum zu betrachten ist, vielmehr wegen ihrer Häufigkeit eine ganz besondere klinische Bedeutung hat und eingehende Erörterung verdient.

Für die Richtigkeit dieser Ansicht möge zunächst ein Beispiel angeführt werden. Ein junger Mann, etwa im Alter von 20 Jahren, bekommt scheinbar in vollster Gesundheit eine Hämoptoe. Wenn nun die Lungenspitzen percutirt werden, was bei einiger Vorsicht ohne Schädigung geschehen kann, so findet man nirgends eine Dämpfung. Nur durch die Auscultation lässt sich Katarrh in einer von beiden Lungenspitzen constatiren und dadurch der Sitz der Krankheit feststellen. — Untersucht man 14 Tage nach dem Auftreten der Hämoptoe, dann besteht bisweilen eine totale Dämpfung über dem betreffenden Oberlappen, welche ohne besondere Symptome zu Stande gekommen ist. Weder Husten noch Schmerzen, auch nicht Fieber brauchen darauf hingedeutet zu haben, dass im Anschluss an die Hämoptoe eine ausgedehnte Verdichtung des Oberlappens aufgetreten ist. Nach wochenlangem Bestande kann diese Verdichtung wieder schwinden, der kranke Oberlappen zur Norm zurückkehren.

Das thatsächliche Vorkommen einer solchen pathologischen Veränderung im Anschluss an eine Hämoptoe unterliegt gar keinem Zweifel. Jeder Arzt muss analoge Beobachtungen gemacht haben. Nur hat es den Anschein, als ob im Allgemeinen der Pathogenese dieses Zutandes wenig Aufmerksamkeit zugewendet würde. Vielleicht trägt auch an der bisher nicht genügend anerkannten Bedeutung des Processes der Umstand die Schuld, dass das Auftreten und Schwinden der Veränderung erst innerhalb eines längeren Zeitraumes festgestellt werden kann, derartige Beobachtungen also

leichter vom praktischen Arzte in seiner Privatclientel als vom Krankenhausarzte gemacht werden können; ersterer aber nicht Zeit und Musse hat, um über seine Beobachtungen zu allgemeinem Nutzen zu berichten.

Zweifellos handelt es sich in solchen Fällen um eine eigenartige pneumonische Verdichtung, welche zur Resolution gelangen kann. Diese Eigenart aber ist, wie in der weiteren Auseinandersetzung nachgewiesen werden soll, am besten charakterisirt durch die von Buhl gewählte Bezeichnung „Desquamativpneumonie“.

Die obige Bemerkung, dass das Ausbleiben der Zustimmung zu dem thatsächlichen Bestehen dieser von Buhl definirten Krankheitsform sich nur theilweise erklären lässt, gründet sich auf meine Ansicht, dass Buhl dieser Krankheit eine zu grosse Bedeutung beilegte. Er wollte „eine neue Auffassung durchsetzen, die genuine Desquamativpneumonie als eigene Krankheit, wenn auch mehrgradig, in Geltung bringen und ihr die schwerwiegende Schuld aufladen, das Vorstadium und der Begleiter bedeutungsvoller, lebensgefährlicher Processe, der Lungenphthise und der Tuberculose zu sein, er wollte sie mit diesen schon mehr oder weniger gekannten Zuständen in genetischen Zusammenhang bringen“, und hat eingehend erörtert, dass die Desquamativpneumonie zur chronischen Fettdegeneration, ferner auch zur Lungencirrhose und drittens zur käsigen Pneumonie führt. Hierbei seien zwei Stadien zu unterscheiden: ein acutes, ferner ein subacutes und chronisches. In ersterem ist die Lunge an Volum und Gewicht vergrössert, sie zeigt auf dem Durchschnitt das überraschende Aussehen des rothen Porphyrs, in welchem auf rothem Grunde weissgelbe, grössere, kleinere und kleinste Körner isolirt und zusammengehäuft eingelagert erscheinen. Diese weissgelben Einlagerungen sind bald wie isolirte Körner von der Grösse feinsten Griesses, bald solche dicht zusammengedrängte Körner, wodurch bis erbsengrosse und grössere Conglomerate oder compacte Massen von unregelmässiger Contour und unbestimmter Begrenzung entstehen. Sie sind gelbe, trockene, morsche, luft- und blutleere Gewebstheile, welche vermöge ihrer Starrheit auf dem Durchschnitte nicht einsinken, sondern vorragen. Sie entsprechen, je nach ihrer Grösse, entweder einzelnen Lungenbläschen oder häufiger ganzen Lungenläppchen oder einem verschieden grossen Convolute von Läppchen, ja selbst ohne Unterbrechung dem grössten Theile eines ganzen Lappens; besitzen aber selten scharfe Grenzen, sondern gehen meist, in Punkten sich verlierend, in den rothen Grund über. — Mikroskopisch untersucht, lösen sich die gelben Einlagerungen zu verschrumpften Alveolarepithelien oder zu Resten derselben (verkümmerten Kernen und Molecülen) auf, sowie zu nekrotischem Gerüste selbst; daher findet man in den Bindegewebszügen und Gefässmembranen mehr oder weniger Fettkörnchen meist reihenweise eingestreut.

Im subacuten und chronischen Zeitraum bleiben die weissgelben anämischen Schorfstellen, wenn sie zur Grösse einer Erbse und darüber gediehen sind, stabil, während der rothe Grund, der desquamativ entzündete Theil unter transitorischer Fettdegeneration in das normale Verhältniss rasch und vollkommen zurückgeführt werden kann.

Dies ist nach Buhl eine erste Möglichkeit des Ausganges, welcher um so eher auftritt, in je geringerer Menge und je grösseren Distanzen von einander die gelben Herde erschienen waren. Die Lunge enthält dann in übrigens ganz gesundem Gewebe käsige Gewebstheile in multipler Ausdehnung, welche deutlich einen Bronchiolus umkrönen.

Ein weiterer Ausgang, welcher schon im acuten Stadium der käsigen Pneumonie eintreten kann, führt zur Cavernenbildung. Nämlich bei sehr bedeutender Intensität des Processes und bedeutender „herdenweiser, ununterbrochener" Ausdehnung der Verschorfung — wobei die Herde selten unter Haselnussgrösse sind — kann die ganze todte Masse, der ganze Herd durch demarkirende Eiterung zum Schorfpfropf gestempelt werden, sich loslösen und abfallen, somit ein Substanzverlust im Lungenparenchym von dem Durchmesser der nekrotischen Partie hergestellt werden.

Bei dieser Schilderung der ganzen Krankheitsgenese, welche sich wesentlich auf pathologisch-anatomische Befunde stützt, ist Buhl meiner Meinung nach ohne Zuhilfenahme der klinischen Beobachtung vorgegangen. Diese ergiebt unwiderlegliche Beweise dafür, dass die Desquamativpneumonie als primäre Erkrankung in einem bis dahin gesunden Respirationsorgan zu den Seltenheiten gehört, dagegen als Begleiterin schon vorhandener Lungenspitzenerkrankungen sehr oft vorkommt und dann die hauptsächliche Ursache von weiterem herdweisen Zerfall des Lungengewebes ist. Der Irrthum Buhl's ist darauf zurückzuführen, dass er die im Anschluss an schon vorhandene Herde in den Lungenspitzen auftretende, nicht selten den ganzen Oberlappen befallende Desquamativpneumonie als eine in normalen Lungen primär einsetzende Krankheit ansah und die schon vorher vorhandene bis dahin oft genug symptomlos verlaufene, auf einen kleinen Herd beschränkte tuberculöse Lungenspitzenerkrankung für eine Folge der Desquamativpneumonie hielt, während das umgekehrte Verhältniss das richtige ist.

Denn nicht nur im Anschluss an eine Hämoptoe, wie schon eingangs erwähnt ist; auch im Anschluss an kleine tuberculöse Herde kann eine ausgedehnte Desquamativpneumonie auftreten, deren Verlauf von dreierlei Art ist. Es kann eine Restitutio ad integrum erfolgen, es kann eine chronische Pneumonie, wie weiterhin bei Erörterung dieser Form auseinandergesetzt werden soll, sich anschliessen, endlich können innerhalb des erkrankten Gebietes ganz so, wie Buhl angiebt, einzelne käsige Herde

auftreten, welche nekrotisch zerfallen, so dass an ihrer Stelle Cavernen zu Stande kommen.

Diese verschiedenen Verlaufsweisen der chronischen Lungentuberculose sind längst bekannt. Wir bezeichnen dieselben mehr empirisch: 1. als vollkommenes Schwinden ausgedehnter Verdichtungen über dem Oberlappen mit mehr oder weniger vollständiger Heilung; 2. als ausgedehnte schiefrige Induration um kleinere Cavernen in den Lungenspitzen; 3. als herdweisen Zerfall des Lungengewebes im Anschluss an eine Hämoptoe oder auch ohne diese, im Anschluss an schon vorhandene Herde oder kleinere Cavernen der Lungenspitzen bei meist acutem fieberhaften Verlauf.

Wenn wir nicht auf jede genetische Deutung dieser Vorgänge verzichten und den ganzen klinischen Verlauf unaufgeklärt lassen wollen, müssen wir auf die Desquamativpneumonie recurriren.

Ich darf zur besseren Begründung, ja, behufs Erzielung eines gewissen Zwanges zur Anerkennung der Bedeutung dieser Krankheit, trotz des schon eingangs gegebenen Beispiels, fragen: Welcher sorgfältig beobachtende Arzt hätte nicht im Anschluss an eine scheinbar aus heiterem Himmel auftretende Hämoptoe oder auch ohne diese eine Verdichtung eines Oberlappens zu constatiren Gelegenheit gehabt und dieselbe durch Einhaltung entsprechender hygienischer, diätetischer und therapeutischer Massnahmen nicht öfter vollständig schwinden gesehen? Wie anders kann diese Verdichtung erklärt werden, als durch eine das Lungengewebe selbst von vornherein intact lassende, nur die Lungenalveolen, respective ihre epitheliale Auskleidung betreffende pneumonische Verdichtung, welche allein auf dem Wege der Resolution vollständig schwinden kann, so dass der ganze erkrankte Lungenabschnitt zur Norm zurückkehrt? — Wer hätte nicht bei Sectionen von Menschen, welche unter dem sicheren Symptomenbilde der Phthise, zu welchem selbstverständlich auch der Befund von Tuberkelbacillen gehört, neben haselnuss- bis walnussgrossen Cavernen die festeste, gleichmässig fibröse Verdichtung des übrigen Oberlappens gefunden und wer will dieselbe für etwas Anderes erklären als für das Ergebniss einer chronischen Pneumonie? Welchem Arzte wäre klinisch der Befund einer anfänglich gleichmässigen Verdichtung des einen, in der Mehrzahl der Fälle des rechten, Oberlappens entgangen, aus welcher weiterhin, bei Expectoration tuberkelbacillenhaltiger Sputa, Gewebszerstörungen innerhalb dieses Lungenabschnittes unter den charakteristischen Zeichen, welche Percussion und Auscultation ergeben, hervorgegangen sind?

Eine einheitliche Deutung aller dieser Processe ermöglicht nur das Wesen der Desquamativpneumonie. Dabei soll es bezüglich der Eigenart der Krankheit unerörtert bleiben, ob Buhl Recht hat, wenn

er sagt: „Die Krankheit ist, wie der echte Morbus Brightii, die Myocarditis, die acute Leberatrophie, nicht nur Theilerscheinung, sondern der in den Lungen localisirte Ausdruck einer Allgemeinkrankheit.“ Ich beschränke mich in Anbetracht der zwingenden Thatsache, dass die Lungenphthise mit ihrem selbstverständlichen Kriterium, dem Tuberkelbacillus, ein sehr häufiger Ausgang der Desquamativpneumonie ist, auf eine Bemerkung über den Antheil, welchen der Tuberkelbacillus an dem ganzen Process hat. Wenn diejenigen Autoren, welche die Lungentuberculose für eine reine Infectionskrankheit erklären, bei welcher der Tuberkelbacillus in normalem Lungengewebe sich ansiedelt, mit ihrer Ansicht Recht hätten, dann würde die erwähnte Verschiedenartigkeit des Ausganges der Desquamativpneumonie: 1. vollständige Heilung, 2. chronische Pneumonie, 3. tuberculöser (bacillärer) Zerfall, unerklärlich sein. Nur wenn wir annehmen, dass der Tuberkelbacillus sich erst in kranken Lungen ansiedeln kann, wird der ganze Verlauf verständlich. Leider scheinen diejenigen Autoren, welche die Tuberculose der Lungen als eine reine Infectionskrankheit ansehen, die pathologische Anatomie der Lungentuberculose nicht genügend zu berücksichtigen. Ich brauche auf eine weitere Erörterung der Beziehungen des Tuberkelbacillus zur Entstehung der Lungenphthise, respective Lungentuberculose an dieser Stelle nicht näher einzugehen und darf auf andere Mittheilungen (10, 14*a*) verweisen.

Pathologische Anatomie.

Das makroskopische Verhalten der Lunge bei der Desquamativpneumonie ist von Buhl in treffender Weise geschildert; er sagt: „Die Krankheit kann auf einen Lappen beschränkt sein; dann ist der ergriffene gewöhnlich der Oberlappen. Oder sie befällt die eine, aber ganze Lunge; dies ist schon viel häufiger, dabei ist der Oberlappen gewöhnlich stärker betheiligt, als der Unterlappen. Oder sie befällt beide Lungen nur in den oberen oder in allen Lappen und dann ist die Erkrankung der einen Lunge gewöhnlich intensiver als die der anderen. Fast immer aber ist der Process in den oberen Theilen weiter entwickelt und sein Fortschreiten von oben nach abwärts deutlich, obwohl in recht acuten Fällen alle Theile wie mit einem Schlage ergriffen scheinen. Der gleiche Grad, die gleiche Zeitdauer ist daher in den verschiedenen Lappen selten zu beobachten. In Fällen von 6—8wöchentlicher Dauer findet man das Volum der kranken Lunge oder des kranken Lappens und das Gewicht bedeutend vergrössert, die Oberfläche glatt, mattglänzend, die Pleura gequollen, da und dort mit Ekchymosen insbesondere über dem Unterlappen versehen. Weder bei Herausnahme der Lunge noch nach dem Durchschneiden collabirt das Parenchym; die Elasticität desselben erscheint gehemmt oder aufgehoben, das Gewebe bleibt starr. Trotzdem ist die

Brüchigkeit sehr vermehrt und nimmt mit der Dauer zu. Die Schnittfläche zeigt vor Allem die lobäre diffuse Ausbreitung der Affection, mehr oder weniger verminderten, stellenweis selbst aufgehobenen Luftgehalt und eine schwache Granulirung. Je länger der Vorgang schon gedauert hat, um so mehr ist auch Pigment in Körnerform abgelagert. Die Farbe des Gewebes wird dadurch schiefergrau, selbst schwarz. In manchen Fällen sieht man die Brüchigkeit so bedeutend werden, dass es zu wirklicher diffuser Erweichung kommt. Dieselbe kann den grössten Theil eines Lappens einnehmen."

Im Anschluss an diese Beschreibung Buhl's habe ich nur hervorzuheben, dass die Desquamativpneumonie nicht nur im Oberlappen, sondern auch in einem Unterlappen primär einsetzen, von hier aus auf den gleichseitigen Oberlappen übergehen und später die andere Lunge befallen kann. Ich selbst habe eine derartige Beobachtung gemacht und glaube einen von Heitler beschriebenen Fall hierher rechnen zu dürfen. Ich komme auf denselben noch zurück.

Ebenso selten wie im Unterlappen kommt diese Krankheit beim Vorhandensein tuberculöser Infiltrationen oder Cavernen der einen Lungenspitze in der anderen, bis dahin vollkommen gesunden oder nur ältere, wenig ausgedehnte, fibröse Verdichtungen in der Spitze enthaltenden Lunge vor.

Weit häufiger dagegen ist die consecutive Form der Desquamativpneumonie. So wenigstens glaube ich die im Anschluss an schon vorhandene tuberculöse Infiltrationen und Excavationen der Lungenspitzen auftretende Erkrankung bezeichnen zu können. Wenn dieselbe auf dem Sectionstische in einem frühen Stadium beobachtet werden kann, zeigt der vollkommen luftleere Oberlappen auf dem Durchschnitt bei fester Consistenz ein gleichmässig gelatinöses oder graues Aussehen mit eingesprengten gelbgrauen Herden. Hie und da finden sich einzelne bohnen- bis haselnussgrosse, selten grössere erweichte Stellen, welche ohne scharfe Grenze in das umgebende Gewebe hinein sich gleichsam verlieren. Erst in einem späteren Stadium, wenn die Herde in Hohlräume von entsprechender Grösse umgewandelt sind, besteht eine schärfere Abgrenzung von dem umliegenden Gewebe, welches zur Norm zurückgekehrt sein oder eine fibröse Verdichtung erfahren haben kann.

Auf die von Buhl mitgetheilten etwas aphoristischen Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung glaube ich nicht näher eingehen zu müssen, weil sie wenig Aufklärung bringen. Dagegen verdient hier ein von Heitler beschriebener Fall besondere Erwähnung. Bei einem unter den charakteristischen Erscheinungen einer genuinen Pneumonie verstorbenen Manne, dessen rechter unterer und mittlerer Lappen sich im Zustande vollständig grauer Hepatisation befand, ergab die mikroskopische Untersuchung Folgendes:

Der Inhalt der Alveolen bestand hauptsächlich aus grossen Formelementen, welche als veränderte Alveolarepithelien aufgefasst werden mussten; sie lagen ganz frei im Lumen der Alveolen, nur selten in eine fädige oder krümlige Masse eingebettet, und entweder isolirt, zerstreut im Lumen der Alveolen oder in Gruppen bis zu acht vereinigt, manchmal derart, dass sie einen Alveolus vollständig ausfüllten; die Form war theils eckig oder mehr weniger abgerundet oder ganz rund, der Inhalt fein granulirt mit 2—3 grossen Kernen; andere zeigten endogene Bildungsformen. Einige Alveolen enthielten noch Reste von rothen Blutkörperchen; die Alveolarwände selbst waren kahl und nur selten von erweiterten Gefässen durchzogen.

Hieran knüpft Heitler die Bemerkung:

Das Auffallendste bei diesem Befunde war also der wenn auch nicht vollständige Mangel, so doch die geringe Menge von Eiterkörperchen in den Alveolen und die reichliche Anzahl von grossen Formelementen — Alveolarepithelien in ihren verschiedenen Veränderungsstufen — in denselben. Um allen Zweifeln zu begegnen, muss man sich noch die Frage vorlegen, ob hier nicht ein frühes Stadium der Pneumonie, das der beginnenden Infiltration etwa, bei welchem wir ebenfalls grosse, veränderte Epithelien in den Alveolen finden, vorgelegen habe? Abgesehen davon, dass die Lunge makroskopisch das exquisiteste Bild einer grauen Infiltration darbot, fehlten auch mikroskopisch die übrigen Zeichen der beginnenden Infiltration, die kolossalen Gefässerweiterungen und die Hämorrhagien; klinisch hatten wir die Symptome einer vollständigen Infiltration. Alles dies zusammengenommen, bleibt nichts übrig, als einen entzündlichen Process in den Lungen anzunehmen, welcher nicht in das Schema der gewöhnlichen croupösen Pneumonie passt, obwohl er klinisch von derselben nicht zu unterscheiden war. Der Charakter des Processes liegt hier hauptsächlich in einer Desquamation und Wucherung der Alveolarepithelien; man könnte also von einer reinen Desquamativpneumonie sprechen, wenn diese Benennung nicht zur Bezeichnung eines anderen Processes in den Lungen gebraucht worden wäre; auch in den übrigen Erscheinungen hatte dieser Krankheitsfall mit der von Buhl geschilderten genuinen Desquamativpneumonie nichts gemein, so dass an eine Vergleichung und Anreihung beider Processe nicht im Entferntesten gedacht werden kann.

Wenn ich mit dieser Beurtheilung nicht ganz übereinstimme, dann darf ich meinen Widerspruch damit rechtfertigen, dass der Autor, meiner Annahme nach, wohl nicht geneigt war, in Anbetracht seiner rein casuistischen Mittheilung, erst auf eine Kritik mancher unhaltbaren Punkte in den Anschauungen Buhl's näher einzugehen. Bei der von mir vertretenen Einschränkung der etwas zu weit gehenden Auffassung Buhl's über die Bedeutung und die Folgen dieser Krankheit glaube ich den Heitler'schen Fall um so eher hier einbeziehen zu dürfen, weil ich bei den Fällen von Desquamativpneumonie, welche ich in so frühem Stadium zu untersuchen Gelegenheit hatte, fast vollkommen übereinstimmende Veränderungen angetroffen habe.

Das mikroskopische Aussehen des Lungenparenchyms in den frühesten Stadien der Erkrankung ist durch die Einheitlichkeit der Veränderung geradezu überraschend. Dieselbe documentirt sich durch

eine vollständige Erfüllung der Alveolen mit geschwollenen Epithelien. Dass es sich nur um solche handeln kann, daran lässt sich keinen Augenblick zweifeln. Grosse, mit grossem Kern versehene Zellen liegen dicht neben einander. Nirgends besteht ein Abstand zwischen ihnen und der Alveolarwand. Meist hat ihr Protoplasma ein helles Aussehen. Im Kern sind ein bis zwei Kernkörperchen sichtbar. Doch ist kaum eine Alveole vorhanden, in welcher nicht ausserdem eine andere Art von Zellen läge, welche die hellen Zellen an Grösse meist sehr übertreffen, aber ein ganz dunkles Aussehen haben. Dasselbe ist durch eine vollkommene Anfüllung der Zelle mit meist ganz gleich grossen Fetttröpfchen zu Wege gebracht.

Eine recht beträchtliche Zahl der mit hellem Protoplasma versehenen Zellen enthält zwei Kerne. Bisweilen ist deren Zahl noch grösser. Es kommen Zellen vor, welche bis fünf grosse helle Kerne enthalten und dementsprechend um das Vier- und Mehrfache grösser sind, als die ein- oder zweikernigen. Sie verdienen den Namen „Riesenzellen". Ihre Entstehung darf ich unter Hinweis auf die schon oben pag. 20 gegebene Begründung auf ein Verschmelzen einzelner Alveolarepithelien zurückführen.

Ob der auffallende Umstand, dass stets nur eine kleinere Zahl grosser verfetteter Epithelien in den Alveolen vorkommt, aber niemals alle Epithelien insgesamt verfettet sind, darauf zurückzuführen ist, dass unter normalen Verhältnissen kernlose Platten vorkommen und dass diejenigen Zellen, welche zu kernlosen Platten werden, bei dieser Krankheit in erster Linie verfetten, muss ich dahingestellt sein lassen.

Nur sehr selten finden sich in dieser Zeit einzelne rothe Blutkörperchen frei im Lumen der Alveolen.

Alle Capillargefässe der Alveolen sind mit Blutkörperchen vollständig gefüllt. Doch machte es auf mich den Eindruck, als ob die Füllung keine so strotzende, die Capillaren nicht so dilatirt wären, wie bei croupöser Pneumonie.

Im weiteren Verlaufe kommt es zu einer totalen Desquamation der Epithelien, ebenso gut der geschwollenen ein- und mehrkernigen wie der verfetteten. Besonders instructiv war für mich ein Fall von Desquamativpneumonie des rechten Oberlappens bei älterer Verdichtung der linken Lungenspitze. Dieser Fall betraf einen 72 Jahre alten Mann. Die linke Lungenspitze war mit der Thoraxwand fest verwachsen. Bei der Trennung riss das morsche Gewebe zu einer fetzigen Masse ein. Es war luftleer, schiefrig verdichtet. — Der Oberlappen der rechten Lunge war gross, schwer und luftleer. Auf dem Durchschnitt hatte er in seinem oberen Drittel ein hyalinrosiges Aussehen, dabei keine besonders feste Consistenz. Der übrige grössere Theil des Oberlappens war grauweiss, fest und zeigte einzelne schwärzliche Einsprengungen. Nach der Mitte zu war das Gewebe in der Ausdehnung der Grösse einer Pflaume sehr morsch.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des oberen Theiles des Oberlappens erwies sich nur ein Theil der Alveolen mit geschwollenen Epithelien gefüllt; eine sehr grosse Zahl war ohne jeden zelligen Inhalt. Ja, in solchen Präparaten, welche zum Zweck der Färbung, dem wiederholten Spülen in Wasser und nachher in Alkohol unterzogen werden mussten, waren alle Alveolen zellenleer. Hieraus kann freilich noch nicht gefolgert werden, dass dies schon bei Lebzeiten der Fall war. Immerhin beweist dies zunächst, im Vergleich mit Objecten von anderen Lungenentzündungs-Arten, dass die Epithelien der Wand viel weniger fest anhaften.

Diese aller epithelialen Elemente baren Theile boten besonders günstige Gelegenheit zur Prüfung des Verhaltens des Stützgewebes der Lungen. Dasselbe erwies sich vollkommen intact; es dürfte sich wohl kaum eine günstigere Gelegenheit bieten, das normale Verhalten des elastischen Gewebes der Lunge und seine Beziehungen zu den Gefässen und Capillaren in solcher Deutlichkeit festzustellen, wie gerade in diesem Stadium der Desquamativpneumonie.

Eine bessere Bestätigung für die im Verlauf der Krankheit vor sich gehende totale Desquamation des Alveolarepithels giebt die Untersuchung des nachfolgenden Stadiums, welches im Allgemeinen häufiger zu beobachten ist, als das soeben geschilderte Anfangsstadium. — Nur in dem eben erwähnten Falle habe ich beide in einem Oberlappen vorgefunden. Der bei Weitem grössere untere Abschnitt erwies ein Verhalten, welches von demjenigen des oberen Drittels vollkommen verschieden war. In dem ganzen unteren Abschnitte waren die Alveolen von einem überaus regelmässigen zierlichen Fibrinnetz erfüllt, in welchem ausschliesslich kleine Rundzellen — weisse Blutkörperchen — lagen. Alveolarepithelien aber waren nirgends sichtbar. Hie und da verbanden einzelne Fibrinfäden den Inhalt benachbarter Alveolen, durch deren Wand sie hindurchzogen, ganz so wie es bei der croupösen Pneumonie vorkommt. Die weissen Blutkörperchen waren in zahlreichen Alveolen verhältnissmässig spärlich vorhanden, nicht alle Fibrinmaschen waren von denselben ausgefüllt; an manchen Stellen aber lagen sie dichter und verdeckten das Fibrin bisweilen vollständig. Gänzlich fehlte letzteres in den Abschnitten, welche dem Erweichungsherde zunächst lagen; nur weisse Blutkörperchen bildeten den Alveolarinhalt, bis zuletzt in den erweichten Theilen, soweit dieselben untersucht werden konnten, der Inhalt der Alveolen ganz zusammengeflossen war. Wo noch eine Grenze zwischen einzelnen Alveolen bestand, war dieselbe nicht mehr durch das elastische Gewebe, sondern nur noch durch die feinen interalveolären, mit Blut reichlich gefüllten Gefässe angedeutet.

In einem anderen Falle, der einen 40 Jahre alten Mann betraf, hatte ich einen von dem hier geschilderten, allgemein giltigen Verhalten ab-

weichenden Befund. Der Kranke war moribund in das Krankenhaus gebracht worden. Er hatte eine Dämpfung über dem rechten Oberlappen; dabei hämorrhagische Sputa. Zur Anamnese vermochte er nichts mehr mitzutheilen. Drei Stunden nach der Aufnahme trat der Tod ein. — Bei der Section fand sich im linken Oberlappen eine hühnereigrosse Caverne und in ihrer Umgebung lagen mehrere käsige Herde. Der rechte Oberlappen war gross, schwer, gleichmässig derb und fest. Auf dem Durchschnitt waren in durchweg grauweissem Grunde diffuse Röthungen sichtbar. — Die mikroskopische Untersuchung ergab eine vollkommen dichte Anfüllung der Alveolen mit Rundzellen, zwischen denen nur hie und da das geschilderte Fibrinnetz sichtbar war. An sehr vielen Stellen fanden sich ausser den weissen Blutkörperchen sehr zahlreiche rothe. Aber nicht nur innerhalb der Alveolen; auch in die Interstitien derselben so wie in das adventitielle Gewebe der kleineren Bronchien war Blut ausgetreten.

Die Thatsache, dass hier die Anfüllung der Alveolen mit weissen Blutkörperchen eine ganz diffuse, den ganzen erkrankten Lappen einnehmende war, dagegen die Hämorrhagie nur einzelne Abschnitte, freilich in ziemlich gleichmässiger Ausbreitung betraf, ebenso wie der Umstand, dass auch an diesen Stellen der überwiegende Theil des in den Alveolen liegenden Materials aus weissen Blutkörperchen bestand, lassen mit Sicherheit folgern, dass die Blutung erst nach vollendeter Exsudation der lymphoiden Zellen in die Alveolen hinein stattgefunden hat. — Uebrigens waren in diesen hämorrhagischen Abschnitten die Kerne der weissen Blutkörperchen durch Färbemittel meist nicht mehr darstellbar.

Auf Grund dieser Befunde kann die Genese der Desquamativpneumonie folgendermaassen geschildert werden:

Die Krankheit beginnt mit einer Schwellung des Alveolarepithels, bei gleichzeitiger Vermehrung der Kerne und öfterem Verschmelzen der Zellen zu Riesenzellen. Ein Theil des Epithels fällt der Verfettung unter beträchtlicher Volumszunahme anheim. Dann folgt eine Ablösung des Epithels, eine Desquamation von der Wand der Alveolen, so dass weiterhin — allem Anschein nach in Fällen mit ungünstigem Verlauf — das ganze Epithel verloren geht. Hieran schliesst sich der Austritt von Fibrin und von weissen Blutkörperchen. Dieser Vorgang erweist eine wesentliche Differenz von dem Verhalten bei croupöser Pneumonie, wo dem Austritt von weissen Blutkörperchen eine mehr oder weniger beträchtliche Hämorrhagie in die Alveolen voraufgeht. — Mit der Zunahme der weissen Blutkörperchen in den Alveolen schwindet das Fibrin; es folgt, wie beim Eiterungsprocess eine Schmelzung des Lungengewebes selbst, meist in umschriebener Ausdehnung, und dieser Schmelzung entspricht das Auftreten von Hohlräumen. Wenn eine Hämorrhagie hinzukommt, stellt sie sich erst nach vollständiger Erfüllung der

Alveolen mit weissen Blutkörperchen ein, sie ist erst das Resultat einer durch die Action dieser Zellen herbeigeführten Zerreisslichkeit der Gefässe. Dieses Verhalten stellt eine Analogie mit den Vorgängen bei der hämorrhagischen Entzündung anderer Organe dar und schliesst die Uebereinstimmung mit der croupösen Pneumonie aus, bei welcher die Hämorrhagie sofort auf die Erkrankung des Alveolarepithels folgt und eine Art von alveolärem Thrombus darstellt (vgl. oben pag. 26), in welchen erst hinterher die weissen Blutkörperchen eintreten.

Symptome.

Die primäre Desquamativpneumonie setzt meist in derselben Weise, wie die genuine Pneumonie, mit Schüttelfrost ein. Die Temperatur steigt rasch zu namhafter Höhe, zeigt aber keinen streng remittirenden Typus. — Die durch Auscultation und Percussion feststellbaren Veränderungen bieten gleichfalls alle Kriterien der genuinen Pneumonie. Auch die Sputa stimmen nach Buhl's Beobachtung überein. In Heitler's Falle waren sie gleichfalls rostbraun und boten sonst nichts Besonderes. Nach meinen freilich sehr spärlichen Erfahrungen auf klinischem Gebiete — denn die Mehrzahl der primären Desquamativpneumonien habe ich erst auf dem Sectionstische als solche erkannt und gewürdigt — waren die Sputa bis auf den oben erwähnten, erst kurz vor dem Tode in das Krankenhaus gebrachten Fall, nicht blutig. In einem vom rechten Unterlappen ausgehenden Falle fehlten Sputa in den ersten drei Wochen sogar gänzlich.

Ein besonderes Kriterium der Sputa, welches für die Diagnose „Desquamativpneumonie" untrüglich sein soll, giebt Buhl an. Er sagt: „Schon in der ersten Woche, in welcher wegen des Fiebers, wegen allseitigen Knisterrasselns, etwas leeren, manchmal deutlich klingenden Percussionsschalles, gemischten oder selbst bronchialen Athmens, wegen blutigen Auswurfs die Krankheit mit croupöser Pneumonie verwechselt werden könnte, lassen sich durch die mikroskopische Untersuchung der Sputa sichere Merkmale dafür gewinnen, dass man es weder mit katarrhalischer noch mit croupöser Pneumonie, sondern mit Desquamativpneumonie zu thun habe; denn weder bei katarrhalischer noch bei croupöser Pneumonie gerathen die Alveolarepithelien in solcher Menge in den Auswurf und mischen sich gar Flimmerzellen darunter. Je länger die Krankheit dauert, um so mehr Epithelien und Körnerzellen finden sich, um so mehr ist die Fettdegeneration vorgeschritten, um so eher sind die Zellen auch pigmenthaltig. Freie Fettmolecüle, freie Zellenkerne, aus Zerfall hervorgegangen, fehlen natürlich nicht."

In dem von mir beobachteten Falle, wo die Desquamativpneumonie vom rechten Unterlappen ausging, wurden in den ersten drei Wochen nur

einige kleine Schleimflocken expectorirt. Dieselben enthielten keine Tuberkelbacillen. Erst in der 5. Woche der Krankheit wurden reichliche Sputa herausbefördert, in denen Tuberkelbacillen nachgewiesen werden konnten.

Anders gestaltet sich das Symptombild, wenn zu einem in der Lungenspitze vorhandenen kleinen Herde, welcher bis dahin gar keine auf die Lungen zu beziehenden Symptome gezeigt zu haben braucht, eine consecutive Desquamativpneumonie des Oberlappens sich hinzugesellt. Meist geht dem Einsetzen der Desquamativpneumonie eine Hämoptoe vorauf, welche ich in solchem Falle als einen Beweis dafür ansehe, dass ein schon vorhandener Herd in der Lungenspitze von seiner Umgebung abgestossen und damit eine Ruptur kleinerer Gefässe herbeigeführt ist (vgl. 10, pag. 15). Erst einige Tage nach diesem Vorgange stellt sich die Veränderung des Oberlappens ein. Der Percussionsschall wird leer und hoch oder gedämpft, das Athmen leise, abgeschwächt, nicht selten weiterhin bronchial. Fieber braucht dabei gar nicht vorhanden zu sein.

Der weitere Verlauf gestaltet sich verschiedenartig. Die Dämpfung sowie das abnorme Athemgeräusch können vollkommen schwinden und eine Restitutio ad integrum eintreten. Besonders erwähnenswerth erscheint mir der Fall eines jungen Juristen, welcher mich seiner schweren Anämie wegen consultirte. Er war nicht bettlägrig und zeigte gar keine Erscheinungen von Seiten seiner Lungen. Ich constatirte eine Desquamativpneumonie des ganzen rechten Oberlappens. Die Unterbrechung seiner Thätigkeit und der Aufenthalt in einem Seebade führten ein vollkommenes Schwinden aller objectiven Symptome herbei. Ein Jahr später aber bekam er eine Hämoptoe. Ich fand nun eine tuberculöse Erkrankung seiner rechten Lunge, welche sechs Monate später den Tod herbeiführte.

Ebenso wie die Desquamativpneumonie an eine Hämoptoe sich anschliessen kann, tritt sie bisweilen auch ohne diese im Anschluss an einen latent bestehenden tuberculösen Herd in der Lungenspitze auf. Das Einsetzen der Desquamationspneumonie kann dann so unmerklich vor sich gehen, dass man schon bei der ersten Untersuchung vor einer ausgedehnten Infiltration steht. Das Rückgängigwerden solcher Infiltrationen mag zu manchen irrthümlichen Anschauungen über den Werth von Heilmethoden geführt haben.

Unentschieden muss ich es lassen, ob die, verhältnissmässig sehr häufig, von mir bei Kindern im Alter von 4—10 Jahren nach voraufgegangenem Husten constatirten Verdichtungen über einem oder beiden Lungenoberlappen als primäre Desquamativpneumonie anzusehen sind oder an kleinere Herde in der Spitze sich anschliessen, somit als secundäre gelten können. Sie waren nicht von Fieber begleitet und verliefen nach längerem Bestande bei entsprechenden Massnahmen fast immer günstig.

Die richtige Würdigung dieser desquamativ-pneumonischen Veränderungen der Lungenoberlappen hat mir öfter Gelegenheit geboten, bei gemeinsamer Behandlung mit meinen Collegen, für eine sonst unerklärliche Thatsache die zutreffende Deutung zu geben. Die Thatsache besteht darin, dass bei einzelnen Patienten unter der entsprechenden Behandlung die Dämpfung über dem Oberlappen nach einiger Zeit vollständig schwand, aber mehrere Wochen oder Monate später wieder zu constatiren war. Wenn eine Erklärung dieser Vorgänge überhaupt angenommen werden konnte, dann musste dieselbe beruhen auf der thatsächlichen Heilung einer consecutiven, also im Alveolarlumen, respective am Alveolarepithel verlaufenden Desquamativpneumonie und auf der Möglichkeit des Recidivirens an derselben Stelle, wo sie längere Zeit vorher bestanden hatte.

Diagnose und Prognose.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Unterscheidung der primären Desquamativpneumonie von der genuinen Lungenentzündung, aber sie stösst zur Zeit noch auf grosse Schwierigkeiten. Gar oft mag eine primäre Desquamativpneumonie als croupöse angesehen und dieser, zumal beim Sitz im Oberlappen, die Herbeiführung schwerer Folgezustände, in erster Linie von Tuberculose, zur Last gelegt worden sein und umgekehrt kommt es bei raschem tödlichen Ausgange vor, dass eine bei Lebzeiten als croupös angesehene Pneumonie sich auf dem Sectionstische als desquamative erweist.

Eine eingehende mikroskopische und bakteriologische Untersuchung des Auswurfs, wie sie bisher wohl selten ausgeführt worden ist, wird zu Hilfe genommen werden müssen. Vor Allem wird festzustellen sein, ob die Angabe Buhl's, dass das Vorhandensein reichlicher Alveolarepithelien im Sputum für diese Krankheit charakteristisch ist, zu Recht besteht. Bis jetzt habe ich keine genügenden Anhaltspunkte für diese Ansicht. — Ferner kann möglicherweise das Fehlen des Diplococcus pneumoniae im Sputum oder eine geringere Reichlichkeit desselben für die Diagnose massgebend sein, wenn die sonstigen objectiven und subjectiven Symptome zutreffen.

Bei der consecutiven Desquamativpneumonie ist die Diagnose meist weniger schwierig. Es handelt sich hier nur um die Constatirung einer mehr oder minder ausgedehnten Dämpfung über dem Oberlappen, welche im Anschluss an eine schon vorhandene tuberculöse Lungenspitzen-Erkrankung von sehr geringer Ausdehnung oder nach einer Hämoptoe aufgetreten ist.

Hat aber ein tuberculöser Herd in der Lungenspitze symptomlos bestanden bis zu dem Zeitpunkt, wo eine ausgedehnte Verdichtung des

Oberlappens scheinbar als erste krankhafte Veränderung nachweisbar ist, dann kann die Diagnose mancherlei Schwierigkeiten bereiten. In erster Reihe die Unterscheidung von ausgedehnter tuberculöser, schon mit Zerstörung des Gewebes einhergehender Infiltration des Oberlappens. Für diese sprechen die längere Dauer des Processes, die Intensität des Hustens, die ausgebreiteten Rasselgeräusche, der tympanitische Beiklang bei Dämpfung des Schalles, das Vorhandensein von Klirren bei der Percussion, während die Desquamativpneumonie, so lange sie noch auf das Lumen der Alveolen beschränkt ist, mit geringem oder ohne jeden Husten besteht, gleichmässig leeren Schall oder Dämpfung bietet, nur abgeschwächtes oder leises bronchiales Athmen und gar keine oder nur auf eine kleine Stelle — nämlich den vorher vorhandenen, bis dahin latent verlaufenen kleinen tuberculösen Herd — beschränkte katarrhalische Geräusche aufweist.

Ebenso ist das Augenmerk auf die Unterscheidung von acut verlaufender Tuberculose zu richten, bei welcher im Anschluss an schon vorhandene kleinere Herde der Lungenspitze mindestens die Lungenoberlappen, bisweilen die ganzen Lungen von acinösen Herden durchsetzt werden. Diese Form bietet niemals eine gleichmässige, anfangs wenigstens auf einen Oberlappen beschränkte Verdichtung, geht auch stets mit beträchtlichem Fieber einher, während die consecutive Desquamativpneumonie sehr häufig ohne Fieber verläuft und die Patienten bei dieser Affection oft genug so wenig Störungen des Gesamtbefindens zeigen, dass sie das Bett gar nicht zu hüten brauchen.

Die Diagnose dieser Zustände ist um so wichtiger, weil bei der consecutiven Desquamativpneumonie die Prognose eine wesentlich günstigere ist und hierbei eine vollständige Heilung in Aussicht genommen werden kann.

Wie sich die Prognose bei der primären Desquamativpneumonie gestaltet, ist zur Zeit schwer festzustellen. Manche von diesen Fällen mögen in Heilung übergehen, aber als solche nicht richtig eingeschätzt, sondern als genuine Pneumonien angesehen worden sein. Der Ausgang derselben ist also vielleicht nicht so ungünstig, wie es gegenwärtig, in Anbetracht des Umstandes, dass die Krankheit meist auf dem Sectionstische richtig erkannt wird, der Fall zu sein scheint. Wahrscheinlich kann hier, wie bei der consecutiven Form eine Restitutio ad integrum stattfinden. in anderen Fällen ein herdweiser Zerfall zur Bildung tuberculöser Herde führen und eine chronische Verdichtung um diese Herde herum vor sich gehen.

Therapie.

Für die primäre Desquamativpneumonie lassen sich zur Zeit keine besonderen therapeutischen Indicationen aufstellen. Im Allgemeinen

dürften die zur Therapie der croupösen Pneumonie empfohlenen Massnahmen einzuhalten und eine roborirende Behandlung von Anfang an ins Auge zu fassen sein.

Bei der Behandlung der consecutiven Desquamativpneumonie aber können besondere therapeutische Vornahmen getroffen werden. Wie ich auf Grund zahlreicher Beobachtungen zu sagen vermag, darf hier meist ein günstiger Erfolg in Aussicht genommen werden. Ich habe ausgedehnte, mit abgeschwächtem Athmen oder mit leisem Bronchialathmen einhergehende Dämpfungen über einem Oberlappen oft genug vollkommen schwinden sehen.

In allen, meist fieberlos verlaufenden Fällen muss die Berufsthätigkeit oder, wenn es sich um die entsprechende Altersclasse handelt, der Schulbesuch aufgegeben werden. Wo es ausführbar war, empfahl ich den Aufenthalt in einem Luftcurorte, in waldreicher Gegend. Alle körperlichen Anstrengungen, Bergsteigen, Velocipedfahren u. dgl. m., wurden untersagt. Anf kräftigende Ernährung, vor Allem auf reichlichen Milchgenuss wurde besonderes Gewicht gelegt. — Von Medicamenten habe ich ausnahmslos Chinin und Eisen gebraucht. Ich verordnete bei Erwachsenen: Chin. hydrochl. 1·0, Ferri sulfur. 3·0, Pulv. rad. Glycyrrh. 3·5, Extr. Glycyrrh. q. s., ut f. pill. Nr. LX, Consp. Lycop. D. S. 2mal täglich 2 Pillen; bei Kindern: Chin. hydrochl. Ferri sulf. ana 1·5 P. rad. Glycyrrh. 1·0, Extr. Glycyrrh. q. s., ut f. pill. Nr. XXX, je nach dem Alter des Kindes täglich 2—3 Pillen. — Von Expectorantien habe ich nur selten Gebrauch machen müssen. Erwachsene erhielten im Bedarfsfalle 2mal täglich oder nur Abends 3 *dcg* Pulv. Doweri, Kinder 10—15 *mg*.

Die syphilitische Pneumonie.

Pathogenese und pathologische Anatomie.

Bei der Erörterung der syphilitischen Lungenentzündungen sind die hereditär syphilitischen Erkrankungen von den durch acquirirte Syphilis herbeigeführten zu unterscheiden und bei letzteren drei Formen: 1. Gummiknoten, 2. bindegewebige und 3. parenchymatöse Veränderungen, von einander abzugrenzen.

Virchow hat zuerst eine eigenthümliche weisse Hepatisation der Lungen beim todtgeborenen Kinde beschrieben, bei welcher die Alveolen mit ausserordentlich reichlichem, zuweilen fettgefülltem Epithel vollgestopft waren. Jedes Lungenpartikelchen ging in Wasser unter. Trotzdem liessen sich die Lungen ganz aufblasen. — F. Weber hat unter demselben Namen eine ganz ähnliche Darstellung gegeben, ohne dabei eines Connexes mit Syphilis Erwähnung zu thun. Die Krankheit kommt nach seinen Beobachtungen bei 1—2 Monate zu früh geborenen Kindern vor. Die Grösse der Lungen war so bedeutend, dass nach Abheben des Brustbeines kaum etwas vom Herzbeutel zu Gesicht kam und mehrere Eindrücke von den Rippen deutlich auf ihren Seitenflächen bemerkt werden konnten. Die Farbe dieser grossen Lungen war auf der Oberfläche und auf allen durchweg glatten Durchschnittsflächen eine fast weisse mit einem Stich ins Gelbliche, und die Festigkeit des blutarmen Lungenparenchyms so bedeutend, dass jeder einzelne Lappen, auf den Tisch gestellt, wie ein Kegel stand. — Erst Hecker hat bei der Beschreibung eines solchen Falles, in welchem die Thymusdrüse fast ganz in einen mit strohgelbem Eiter erfüllten Abscess umgewandelt war und die Lungen bei blassrothem Aussehen den Thorax so ausfüllten, wie Lungen, die geathmet haben, dabei aber auf dem Durchschnitt sich ungemein derb und fest anfühlten, erwähnt, dass Meckel erklärt habe, diese Veränderung sei eine chronische intra uterum entstandene Pneumonie in einer seltenen Form, die der Syphilis eigenthümlich ist und die mit Vermehrung der Epithelien und mit Verdickung des Zellgewebes der Lungen einhergeht.

Eine sehr eingehende Beschreibung zweier hierher zu rechnenden Fälle geben Lorain und Robin. Sie haben bei 2 im 6., beziehungsweise im 7. Monat geborenen Kindern, von denen das erstere nur 3 Athemzüge gethan, das letztere 2 Stunden gelebt hatte, neben Pemphygus die Lungenveränderung constatirt, welche sie einem von Roger beobachteten und als „pancréatisation du poumon“ bezeichneten Falle an die Seite stellen. Auf Grund ihrer mikroskopischen Untersuchung erklären sie diese Affection charakterisirt durch eine beträchtliche Vermehrung des Pflasterepithels, welches in Form von Cylindern die Bronchiolen füllt und obliterirt. Sie bezeichnen deswegen die Krankheit als Lungenepitheliom.

Nach Wagner's Untersuchung findet sich in der syphilomatösen Lunge Neugeborener keine Spur von Alveolen; nur stellenweise sind solche vorhanden, die um das 4—6fache kleiner sind als bei Kindern, die geathmet haben. Das interalveoläre Gewebe ist stark verbreitert durch dicht liegende, mittelgrosse, runde, freie Kerne und grosse, runde, grosskernige Zellen; an den meisten Stellen sind reichliche Eiweiss- und Fettmolecüle verhanden, zwischen denen stellenweise atrophische oder fettig entartete Kerne und Zellen liegen.

Meine eignen Untersuchungen über die syphilitische Pneumonie Neugeborener gestatten mir, dieser Schilderung einige Besonderheiten hinzuzufügen. Gelegenheit zur Beobachtung solcher Fälle bot mir die meiner Leitung unterstellte Entbindungsabtheilung des hiesigen Altstädter Krankenhauses, in welche auch von der syphilitischen Abtheilung die am Ende einer Schwangerschaft befindlichen oder kreisenden Personen verlegt werden.

Die Mehrzahl solcher Kinder war vollkommen ausgetragen, und von diesen athmeten noch einige verhältnissmässig längere Zeit, eines 3½, ein anderes 5 Stunden lang. — Bei der Section fanden sich die Lungen gross, schwer, derb, luftleer und von charakteristisch weissem Aussehen. Gewöhnlich zeigte sich das Gewebe auf dem Durchschnitt gleichmässig verdichtet, in sehr seltenen Fällen — ich kann nur zwei bestimmt angeben — eigenthümlich kleingelappt. Die von Lorain und Robin zweifellos ausschliesslich für solche Fälle gewählte Bezeichnung „Pancréatisation“, das heisst Uebereinstimmung mit der makroskopisch sichtbaren Structur des Pankreas in verkleinertem Massstabe, charakterisirt das makroskopische Verhalten in überraschend zweckmässiger Weise.

Bei der mikroskopischen Untersuchung habe ich in allen Fällen die überaus grosse Mehrzahl der Alveolen als freie Räume vorgefunden, nur eine kleine Zahl derselben war von wohlerhaltenen Zellen vollständig ausgefüllt. Im Ganzen aber war der freie Raum durchweg kleiner als derjenige von neugeborenen Kindern, welche geathmet hatten. Was aber besonders in die Augen fiel, war die Verbreiterung der Alveolarinterstitien.

Diese Verbreiterung wurde ausschliesslich herbeigeführt durch eine Schwellung des Alveolarepithels, welches der Wand auffallend fest anhaftete.

Daneben bestand noch eine andere wichtige Veränderung, und zwar an den kleineren Gefässen. Hier zeigten alle Theile der Wand eine erstaunliche Dickenzunahme. Der grösste Theil dieser Verdickung entfiel auf die Adventitia, ein minder beträchtlicher auf die Muscularis (vgl. Tafel IV, Fig. 8) Immerhin hatte auf Längs- und Querschnitten häufig noch die Adventitia allein den gleichen Durchmesser wie die Gefässlichtung. Hie und da sah die Grundsubstanz wie hyalin gequollen aus. — Zwischen der Adventitia und dem umgebenden Gewebe war meist ein leerer Raum, welcher wohl dem erweiterten Lymphraume entsprach.

Ich halte mich für berechtigt, beide Veränderungen in genetischen Zusammenhang zu bringen und die Verdickung der Alveolarinterstitien in Folge der Schwellung des Alveolarepithels auf die hochgradige Wandverdickung der Blutgefässe zurückzuführen. Zu dieser Schlussfolgerung führte mich der später zu schildernde Befund bei Herzfehlerlungen. Hier, wo die Blutstauung die ausschliessliche Ursache der Lungenveränderung ist, zeigt das Verhalten der Alveolen eine auffallende Aehnlichkeit mit demjenigen bei der syphilitischen Pneumonie Neugeborener. Diese Aehnlichkeit, ausserdem die Erwägung, dass eine so beträchtliche Wandverdickung der Gefässe, wie sie hier vorhanden ist, für die Ernährung des Lungengewebes eine analoge Bedeutung haben muss, wie die Stauung bei Herzfehlern, veranlassen mich, die Erkrankung des Lungengewebes für einen Folgezustand der Gefässerkrankung und der hierdurch beeinträchtigten Function der Gefässwände zu erklären.

Während diese Veränderungen bei allen Formen der weissen syphilitischen Pneumonie vorhanden sind, gleichviel ob eine gleichmässig glatte Verdichtung besteht oder das Gewebe nach Art des Pankreas gelappt ist, habe ich bei letzterer Form noch eine auffallende Erweiterung aller feineren Bronchiolen gefunden und glaube, das Wesen der Pankreatisation auf diese Veränderung zurückführen zu dürfen.

Im Anschluss an die Erörterung der weissen Hepatisation erwähnt Virchow noch einen anderen ziemlich seltenen Zustand, welchen er ein paarmal bei Erwachsenen, und zwar jedesmal bei jungen Mädchen gesehen hat. Er sagt: An diesen congenitalen Alveolarkatarrh schliesst sich ein Zustand an, welcher der früher (pag. 461) beschriebenen braunen Induration angehört, welcher sich aber von der gewöhnlichen Form dadurch unterscheidet, dass kein Herzfehler, überhaupt kein nachweisbares Circulationshinderniss ausserhalb der Lunge dabei ist, dass sich aber trotzdem eine grosse Masse bräunlichen Pigments in der Lunge aufhäuft,

welches überwiegend in dem zelligen Inhalte der Alveolen vorhanden ist. Diese letzteren sind nämlich so reichlich mit katarrhalischen Rundzellen versehen, dass das Gewebe durch diese Anhäufung dichter anzufühlen ist und der Eintritt der Luft in die Alveolen erschwert wird. Sehr wahrscheinlich ist der Alveolarkatarrh auch zugleich die Bedingung für den gehinderten Durchgang des Blutes durch die Lunge.

Bezüglich des Vorkommens der verschiedenen Lungenerkrankungen in Folge von acquirirter Syphilis bemerkt Virchow zunächst in Betreff der oben als 1. Form aufgeführten Gummiknoten, dass eine grössere Zahl von Autoren den Befund solcher Knoten in der Lunge beschrieben habe und dass er, obwohl manche dieser Beschreibungen zu grossen Bedenken Anlass geben, doch weit entfernt davon sei, sie sämtlich in Zweifel zu ziehen. Nach seinen Erfahrungen möchte er nur zu grosser Vorsicht im Urtheil auffordern. Käsige, gelbe und gelbweisse, insbesondere abgekapselte Knoten sind in der Lunge überaus häufig, und sie kommen in allen Consistenzgraden vor, ohne dass ein Grund vorliegt, sie deshalb oder wegen ihrer Grösse für syphilitische zu halten. Die blosse Coincidenz mit anderen syphilitischen Producten kann hier nicht entscheiden, denn warum sollte nicht ein Syphilitischer Lungentuberculose oder käsige Pneumonie bekommen und warum sollte nicht ein Phthisiker syphilitisch werden? „Es giebt mancherlei theils mehr fibröse, weisse oder gefärbte, namentlich schwarze, theils mehr käsige, trockne, meist weisse oder gelbweisse, zuweilen mit schwarzen Punkten durchsetzte Knoten, welche in hohem Grade verdächtig sind, aber die Peribronchitis und die chronische Pneumonie bringen auch da, wo keine Syphilis nachweisbar voraufgegangen ist, ähnliche Bildungen hervor, so dass jene Knoten als specifische, als eigentlich gummöse nicht mit voller Sicherheit bezeichnet werden können. Denn selbst die grossknotige, sehr harte Form, welche man zuweilen bei constitutioneller Syphilis trifft, findet sich ohne alle Zeichen der letzteren, insbesondere bei Steinmetzen und ähnlichen Handwerkern.“

Immerhin dürften die von Wagner mit dem Namen „Lungensyphilom“ bezeichneten Fälle als einwandfrei angesehen werden. Am meisten charakteristisch ist sein Fall XXV, welcher folgenden Lungenbefund bot:

Linke Pleura leer, Lunge frei, oberer Lappen normal gross, unterer etwas kleiner, ersterer an den Rändern mässig emphysematös. Im oberen Lappen spärliche, meist entfernt von der Peripherie liegende, bis wallnussgrosse, unregelmässig runde und zackige, scharf umschriebene Knoten, welche luftleer, homogen, graugrünlich oder blassbraunroth, stellenweise schwarz gefleckt, wenig feucht und mässig fest sind. Das übrige Gewebe des oberen Lappens blutarm, mässig pigmentirt. Der untere Lappen ist fester anzufühlen, schwer und von zahlreichen bis gänseei-

grossen, luftleeren, denen im oberen Lappen gleichenden Knoten durchsetzt. Das Innere der meisten enthält kleine, stark cylindrische, erweiterte Bronchien, die mit graugelbem Eiter gefüllt sind, deren Schleimhaut dunkel geröthet und stark geschwollen ist. Das Gewebe zwischen diesen Knoten ist theils normal, theils, namentlich da, wo dieselben dichter bei einander liegen, schwach lufthaltig oder luftleer, schwarzgrau, glatt, fester, trocken. In den grösseren Bronchien spärlicher graugelber Schleim, Schleimhaut mässig geröthet und mässig geschwollen. Bronchialdrüsen schwach vergrössert, schwarz und fest. — Rechte Lunge nur über dem hinteren Theile des oberen Lappens kurz verwachsen, sonst wie links. Der obere Lappen in seiner oberen Hälfte normal, in der unteren von denselben Knoten durchsetzt, wie der linke obere, übriges Gewebe desselben mässig ödematös, mässig bluthaltig. Der mittlere Lappen blutarm, sonst normal. Der untere Lappen in seinen unteren zwei Dritteln gleich dem linken unteren Lappen. Sein oberes Drittel lufthaltig, mässig blutreich, von einzelnen bis bohnengrossen, frischen Hämorrhagien durchsetzt. Bronchien und Bronchialdrüsen wie links.

An seine casuistische Beschreibung knüpft Wagner die Bemerkung, dass das Syphilom der Lunge in vollkommen ausgebildetem Zustande Knoten von so charakteristischer Beschaffenheit bildet, dass das bisherige, fast totale Uebersehenwordensein derselben nur aus der Neigung zu erklären ist, alle käsigen oder trocknen Geschwülste der Lunge für Tuberkeln, alle weicheren für Krebse zu halten.

Auch Henop giebt die klinische und anatomische Schilderung eines Falles von knotigem Syphilom der Lunge, welches in sehr frühem Stadium der Syphilis zum Tode führte. Bei vollständigem Intactsein der Lungenspitzen fanden sich in beiden Lungen Knoten bis zu Gänseeigrösse. Ein solcher nahm den grössten Theil der vorderen Fläche des rechten Oberlappens ein, war von gelblich-weissem, durch einzelne Pigmentstreifen etwas grau marmorirtem Aussehen, gefässlos, für den Finger nur mit Mühe eindrückbar und auf der Schnittfläche über die Umgebung prominent. Vom Pleuraüberzuge trennte ihn eine 2 *mm* breite Schicht lufthaltigen Bindegewebes. — Es verdient besonders erwähnt zu werden, dass der Beschreibung eine sehr instructive Abbildung des Falles beigegeben ist.

2. In Betreff des Vorkommens rein bindegewebiger Hyperplasien des Lungengewebes in Folge von Syphilis erklärt Virchow, unter Bezugnahme auf die Beobachtungen von Vidal und Dittrich, dass es gewiss auch einfache irritative Lungenaffectionen syphilitischen Ursprungs giebt, welche niemals gummös sind. Er hat sie sowohl an dem eigentlichen Lungenparenchym, als auch an den feinsten Bronchien und der Pleura gesehen, und ist geneigt, gewisse fibröse Formen der Pleuritis, der Pneumonie und der Peribronchitis als parallel den chronischen Formen der syphilitischen Entzündungen der Leber, Hoden u. s. w. anzusehen.

Dass das Lungensyphilom nicht nur in knotigen Massen von runder, ellipsoider oder unregelmässiger Gestalt in verschiedener, bis

Faustgrösse, vereinzelt oder über grössere Lungenabschnitte zerstreut vorkommt, sondern 3. auch diffuse Infiltrationen bildet, die sich, allein oder zugleich mit Knoten, über einen Lungenlappen erstrecken können, hat wohl zuerst Rollet festgestellt.

Ebenso erörtert Schnitzler die diffuse syphilitische Erkrankung der Lunge. Das Organ ist bei dieser Affection gewöhnlich von etwas derberer Consistenz, grösserer Schwere und ebener Oberfläche. Die Infiltration erstreckt sich auf eine oder beide Lungen oder auch nur auf einen Theil derselben. Die infiltrirten Partien sind meist ganz luftleer, grauröthlich oder graugelb, glatt, homogen, mit spärlichem, trübem Safte. Die Bronchien sind am häufigsten normal weit, gewöhnlich mit viel eitrigem Schleim und wenig Luft gefüllt.

In eingehender Weise beschreibt ferner Hiller einen Fall von gelatinöser Infiltration, welche den rechten Lungenunterlappen betraf und mit zahlreichen sehr ausgesprochenen syphilitischen Veränderungen des Larynx, der Bronchien, der Leber und der Knochen einherging. Der Unterlappen zeigte in seiner ganzen Ausdehnung eine eigenthümliche, grauweisse, gelatinöse Infiltration. Die Consistenz war gummiartig elastisch, das Parenchym vollkommen luftleer. Auf Druck liess sich aus der Schnittfläche eine trubgraue, zähe, fast colloide Flüssigkeit ausdrücken.

Neben interstitieller Entzündung und knotigen Peribronchial-Infiltrationen der linken Lunge beschreibt auch Pavlinoff als Folge der Syphilis Veränderungen im oberen und mittleren Lappen der rechten Lunge, welche er als chronisch-parenchymatöse (katarrhalische) Pneumonie auffasst. Die Schnittfläche war dunkelschiefergrau und grauröthlich gefärbt, dabei uneben durch hervortretende Peribronchialknoten von verschiedener Grösse, die wieder durch Inseln gesunden oder schwach infiltrirten Lungenparenchyms getrennt waren. In der Spitze des rechten Oberlappens fanden sich zwei bronchiektatische, haselnussgrosse Höhlen, hie und da auch kleinere sackartige Bronchiektasien. Das Parenchym dieser Lungen wurde in verschiedenen Richtungen von breiten Streifen glänzenden, derben Bindegewebes durchschnitten.

Ich selbst habe folgenden Fall beobachtet, welcher in das Gebiet der rein pneumonischen, durch Syphilis herbeigeführten, diffusen Verdichtungen eingerechnet werden darf.

Frau F., 42 Jahr alt, wurde am 7. März 1896 in das Krankenhaus aufgenommen. Sie war früher jahrelang Puella publica gewesen und hatte im Alter von 23 Jahren eine syphilitische Infection davongetragen. Im Alter von 24 Jahren machte sie ein Puerperium durch, an welches sich eine Unterleibsentzündung anschloss. Seit einem Jahre ist sie beim Treppensteigen sehr kurzathmig; seit sechs Monaten stets engbrüstig; dabei leidet sie viel an Husten, der sehr heftig ist, so dass sie fast blau im Gesicht wird. Im letzten halben Jahre hat sie 24 Pfund von ihrem Körpergewicht verloren; sie wiegt jetzt noch 62 Kg.

Das Gesicht der Patientin hat ein leicht livides Aussehen, die Athmung ist erschwert. An Herz und Lungen ist nichts Abnormes zu constatiren.; der Larynx ist frei, die Stimmbänder sind rein weiss, die Trachealknorpel deutlich sichtbar.

Bei Gebrauch von Jodkali findet eine so bedeutende Besserung statt, dass die Patientin vier Wochen nach ihrer Aufnahme, frei von Husten und Athembeschwerden, aus dem Krankenhause entlassen werden kann.

Sie kehrt aber schon nach vier Tagen wegen heftiger Anfälle von Athemnoth zurück. Diese Anfälle wiederholen sich sehr häufig und können nur durch Morphiuminjectionen gelindert werden. Erst nach längerem Gebrauch von Jodkali tritt eine Besserung ein. Obwohl noch nicht ganz frei von Athembeschwerden, verlangt die Patientin ihre Entlassung am 26. Juni 1896.

Vier Wochen später, am 26. Juli, wird sie von Neuem in das Krankenhaus gebracht. Es bestehen hochgradige Athemnoth, röchelndes Athmen, Cyanose des Gesichtes. Während bisher die Lungen ein normales Verhalten aufgewiesen hatten und die Krankheitserscheinungen nur auf eine syphilitische Stenose der grossen Luftwege zurückgeführt worden waren, besteht jetzt auf der rechten Thoraxseite von der Mitte der Scapula aus nach vorn und unten hin Dämpfung und kleinblasiges Rasseln. Fieber hatte früher niemals bestanden, jetzt zeigt die Messung in der Achselhöhle eine Temperatur von 38·3°. — Der Harn enthält etwas Eiweiss.

In den nächsten Tagen halten die Athembeschwerden in ziemlich gleichmässiger Weise an. Morphium subcutan und Jodkali bringen keine besondere Erleichterung. — Bei Auscultation der Trachea über dem Jugulum sterni hört man nur sehr leises, kaum bronchial zu nennendes Athmen.

Schon nach 24 Stunden ist das Eiweiss aus dem Harn geschwunden. Das Fieber besteht fort und ist auffallenderweise am Morgen höher als am Abend; es beträgt am 30. Juli morgens 39·0, abends 36·6, am 31. Juli morgens 39·3, abends 36·8.

Am 1. August tritt unter Andauer der Dyspnoe in somnolentem Zustande der Tod ein.

Vom Sectionsprotokoll braucht nur das, was über die Brustorgane notirt ist, hier mitgetheilt zu werden; die übrigen Organe boten gar keine besondere Abnormität.

Der Herzbeutel enthält eine mässige Quantität klarer, seröser Flüssigkeit. Das Pericard ist fettreich, die Muskulatur des Herzens schlaff, blassbraun; alle Klappen sind intact.

In beiden Pleurahöhlen ist eine mässige Quantität klarer, seröser Flüssigkeit vorhanden. — Die rechte Lunge zeigt sich in ihrem Ober- und Unterlappen gut luft- und bluthaltig, der Mittellappen aber ist fast ganz luftleer, von trüber, zäher Consistenz, die Durchschnittsfläche von blassgrauem Aussehen, nicht gekörnt.

In der Trachea, und zwar auf der linken Seite derselben, dicht über der Bifurcation, findet sich eine Prominenz, welche innerhalb der Trachea nur einen schmalen, sichelförmigen Spalt frei lässt. Auch der Eingang in den linken Bronchus ist verengt durch die Prominenz, welche über denselben sich gleichsam hinüberwölbt. Diese Prominenz entspricht einem fluctuirenden Tumor, welcher gänzlich ausserhalb der Wand der Trachea sitzt, so dass die nach innen vorgewölbten Trachealknorpel und die Trachealschleimhaut intact sind, bis auf eine kleine, linsengrosse, auf der Höhe der trachealen Prominenz vorhandene

Stelle, welche nach Ausweis eines durch den Tumor geführten Durchschnittes der Füllmasse des Tumors — nämlich geronnenem Blut — entspricht. Denn der Tumor selbst wird durch eine etwa pflaumengrosse, fast kugelige Ausbuchtung der Aorta gebildet. Diese Ausbuchtung communicirt mit dem Lumen des Arcus aortae durch eine runde, 1 *cm* im Durchmesser haltende Oeffnung. — Die Aorta ascendens ebenso wie der Arcus aortae zeigen auf ihrer Innenfläche zahlreiche, meist aneinanderstossende gelbweise Erhebungen, von denen ein Theil sich knochenhart anfühlt.

In dem hier beschriebenen Falle waren nächst der notorisch voraufgegangenen syphilitischen Infection als Folgen derselben nur zu verzeichnen: Die in Anbetracht des Alters von 42 Jahren sehr hochgradige Atheromatose der Aorta mit einer durch dieselbe bedingten aneurysmatischen Ausbuchtung, welche zur Compression des Larynx führte, und ferner eine pneumonische Verdichtung des Mittellappens. Wenn ich die Syphilis als Entstehungsursache derselben ansehe, so geschieht dies nicht nur in Rücksicht auf die erwähnten Mittheilungen, nach welchen bei der Syphilis gerade der Mittel-, respective die Unterlappen erkrankt waren, und unter Bezugnahme auf die weiterhin zu erörternden klinischen Feststellungen, nach welchen der Mittellappen sich als Prädilectionssitz der syphilitischen Pneumonie erweist, sondern vornehmlich auf Grund der mikroskopischen Untersuchung des vorliegenden Falles.

Hier fanden sich alle Alveolen mit zelligem Material gefüllt. Nur wenige enthielten ausschliesslich geschwollene Alveolarepithelien; nicht viel zahlreicher waren solche Alveolen, wo eine geringere Menge von weissen Blutkörperchen in Fibrinmassen eingebettet lag, während die Capillaren der Alveolen mit Blut überfüllt waren. Die allermeisten Alveolen aber zeigten sich gänzlich mit kleinen Rundzellen versehen, zwischen denen sich vereinzelt rothe Blutkörperchen vorfanden. Von letzteren war eine noch viel grössere Menge im interalveolären und interlobulären Gewebe vorhanden.

Hierdurch ist immerhin noch nicht erwiesen, dass dieser pneumonischen Entzündung eine Sonderstellung gebührt. Eine solche kann ihr erst vindicirt werden durch den Befund einer beträchtlichen Dickezunahme der Wände kleinerer Gefässe. Ganz so wie oben (pag. 286) bei der Beschreibung der weissen syphilitischen Pneumonie Neugeborener mitgetheilt und auf Taf. IV, Fig. 8, dargestellt ist, besteht in diesem Falle eine Zunahme der die Muscularis und Adventitia bildenden Elemente, und den Hauptantheil an der Wandverdickung trägt auch hier die Adventitia.

Somit dürfte nach den oben mitgetheilten Beobachtungen von Rollet, Schnitzler, Hiller, Pavlinoff und nach meiner eigenen Beschreibung auch das Vorkommen diffus-pneumonischer Erkrankungen auf Basis der Syphilis als thatsächlich erwiesen zu betrachten sein.

Zu erörtern wäre ferner auch die Frage, ob aus den gummösen oder den diffus bindegewebigen oder aus den parenchymatösen Entzündungen Zerstörungsprocesse in den Lungen mit Cavernenbildung hervorgehen können, welche mit den durch Tuberculose herbeigeführten übereinstimmen.

Auf Grund einer sehr sorgfältigen Analyse der bisherigen Mittheilungen über syphilitische Phthise kritisirt Hiller die geringe Sorgfalt, mit welcher bei der Diagnose dieses Leidens bisher vorgegangen wurde. Eine Durchsicht der ganzen Literatur der Lungensyphilis ergebe die höchst merkwürdige Thatsache, dass gerade in den zur Section gekommenen Fällen von Lungensyphilis fast ausnahmslos andere Veränderungen gefunden wurden, als bei der Phthisis pulmonum, mithin die Autoren es hier einfach mit einer Lungensyphilis zu thun hatten, während es andererseits fast in sämmtlichen als Phthisis syphilitica beschriebenen Fällen gar nicht zur Section kam, sondern durch die eingeschlagene antisyphilitische Medication Heilung oder Besserung erzielt wurde.

Dieser Standpunkt von Seiten einer möglichst objectiven Kritik ist gewiss berechtigt; zumal in Anbetracht mancher Ueberschätzungen des Einflusses der Syphilis auf die Entstehung von Zerstörungsprocessen in den Lungen. Aber sollte die Frage nach der syphilitischen Phthise nicht unter einem anderen Gesichtspunkte Beleuchtung verdienen?

Wir dürfen nicht vergessen, dass das Wort Phthise anfänglich nur einem klinischen Begriffe entsprach. Hiervon ausgehend, hat schon Bayle je nach den zu Grunde liegenden Ursachen sechs verschiedene Arten von Phthise unterschieden. In diesem Sinne sprachen seine Vorgänger und Zeitgenossen auch von einer syphilitischen Lungenphthise.

Heutzutage, wo Lungenphthise und Tuberkelbacillus berechtigterweise untrennbare Begriffe sind, wird die Bezeichnung „syphilitische Phthise“ von selbst hinfällig.

Wir können also nur von syphilitischer Lungenentzündung oder, wie Hiller empfiehlt, von syphilitischer Infiltration sprechen, würden aber unsere eignen Kenntnisse über dieselbe sehr verringern, wenn wir die bisherigen unter dem Titel: „syphilitische Phthise“ gesammelten Erfahrungen unbeachtet lassen wollten, zumal wenn dieselben wesentlich unter dem Gesichtspunkte erörtert sind, eine Klärung der Differenzen zwischen den durch Syphilis herbeigeführten Veränderungen des Lungengewebes und der Lungentuberculose herbeizuführen.

Als wohlbegründet dürfte doch in erster Reihe die Ansicht von Hertz gelten, dass in dem von ihm beschriebenen Falle die Lungenveränderungen mit theilweisem Zerfall des Gewebes auf Syphilis zurückzuführen sind.

Es handelte sich um eine 34 Jahre alte Frau, welche zwei Jahre vorher syphilitisch inficirt worden war. Sie bot klinisch eine Reihe von Symptomen,

welche auf das Vorhandensein eines Aneurysmas der Aorta ascendens, einer Gehirnembolie und auf pneumonische Infiltration der linken Lunge im ganzen unteren, zum Theil auch im oberen Lappen und beginnende Infiltration im unteren Abschnitt der rechten Lunge schliessen liessen. — Die Section bestätigte die Diagnose. Die obere Hälfte und der vordere Rand des linken Oberlappens waren vollkommen lufthaltig. Weiter nach unten und hinten zu war das Parenchym durchsetzt von zahlreichen hirsekorn- bis kleinerbsengrossen, unregelmässig begrenzten, grauen und weissen, selbst schwärzlichen und derben Knoten, zwischen denen sich grösstentheils noch lufthaltiges Parenchym fand. Die Basis des Oberlappens dagegen wurde von einer mehr grau durchscheinenden, gleichmässig diffusen oder in grösseren Flecken auftretenden Verdichtung eingenommen, die durch zarte, reticuläre, goldgelbe Zeichnungen (fettig degenerirtes Epithelium) *und durch gelbe, käsige, im Zerfall begriffene Erweichungsherde unterbrochen* war. Zwischen jenen gleichmässig diffusen Verdichtungen zogen derbe, das Parenchym in einzelne Abschnitte theilende Bindegewebszüge hindurch; auch fand sich hier gleichfalls eine grosse Anzahl jener derben, erbsengrossen Knoten eingelagert. Fast der ganze untere Lappen zeigte eine, auf dem Durchschnitt *grau durchscheinende herdweise Infiltration mit gelber, centraler Erweichung*, die ebenfalls von derben, festen Bindegewebszügen durchzogen war. Diese mehr gleichmässige, pneumonische Infiltration war reichlich durchsetzt von derben, grauweissen Knoten, die zum Theil im Centrum eine gelbe, zähe, auf Druck entfernbare Masse enthielten. Die Bronchien in den infiltrirten Partien des Oberlappens und im ganzen unteren Lappen waren beträchtlich erweitert, ihre Schleimhaut stark geröthet und mit einer zähen, in langen Enden ausziehbaren, puriformen Masse erfüllt.

Die rechte Lunge hatte ein sehr grosses Volumen. Im oberen Lappen bestand starkes, vicariirendes alveoläres Emphysem nebst wenig Oedem und geringem Blutgehalt. Dasselbe Verhalten zeigte auch der grösste Theil des mittleren und unteren Lappens. Nur fanden sich am unteren Rande des mittleren und an der Basis des unteren Lappens *zahlreiche herdartige, graue Verdichtungen mit käsigem Centrum*, welche in einer gleichmässig graurothen, mehr schlaffen Infiltration eingeschlossen lagen. Die den infiltrirten Partien entsprechende Pleura war mit einer zarten Exsudatlage bedeckt, unter welcher die Lungenoberfläche eine ungleichmässige, höckerige, den oben erwähnten Knoten entsprechende Beschaffenheit zeigte; auch das Pleuragewebe selbst war von denselben ovalen, weissen Knoten durchsetzt. Die Bronchien im infiltrirten Bindegewebe zeigten sich erweitert, stark geröthet und mit zähen, puriformen Massen erfüllt; in dem lufthaltigen Parenchym dagegen normal und nur ein schaumiges Secret enthaltend.

Die hier beschriebenen grauen und grauweissen, zum Theil mit schwarzem Pigment durchsetzten Herde erwiesen sich nach dem Urtheil von *Hertz* als peribronchitische Wucherungen, welche von den Bronchialwandungen ausgingen und, je mehr nach aussen von diesen, sich aus immer älteren Bildungen zusammensetzten. Die mehr gleichmässigen, nicht knotigen Infiltrationen stellten lobulär pneumonische Herde im interstitiellen Bindegewebe und den angrenzenden Alveolen dar, die durch theilweisen Zerfall die beginnende Phthisis erkennen liessen. Ausser den peribronchitischen Knoten und den lobulär pneumonischen Infiltrationen fand sich

noch eine sehr bedeutende purulente Bronchitis mit theilweiser Erweiterung der Bronchialverzweigungen. Die peribronchitischen Knoten und Lobulärinfiltrationen aus einer primären Bronchitis herzuleiten, dagegen sprach der Umstand, dass die Bronchien in den von den Knoten und lobulärer Infiltration freien Partien sich völlig gesund zeigten, und die Intensität ihrer Erkrankung dem des Parenchyms proportional war. Hiernach scheint der Process vom Bindegewebe der Bronchialwandungen und vom interlobulären Bindegewebe seinen Ausgangspunkt genommen zu haben und erst späterhin, etwa durch Circulationsstörungen in der Schleimhaut der Bronchien und in den Lungenläppchen, der katarrhalische Process hinzugetreten zu sein. Doch sei die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass es sich bei den lobulären Veränderungen um einen, gleichzeitig mit der bindegewebigen Gewebshyperplasie auftretenden, von der Syphilis direct abhängigen, exsudativen Vorgang handelt; um eine sogenannte albuminöse Infiltration oder Durchtränkung der Epithelzellen der Lungenalveolen mit einem erstarrenden Ernährungsmaterial, welches bald zur regressiven Metamorphose und Zellennekrose führte.

Auch bei dem von v. Cube beschriebenen Falle, welcher unter antisyphilitischer Behandlung einen günstigen Ausgang nahm, ist es wohl nicht zweifelhaft, dass die expectorirten Lungengewebsstücke Zeichen eines auf syphilitischer Basis eingetretenen Destructionsprocesses waren. Die unter dauerndem, starkem Fieber und mit quälendem Husten expectorirten Massen liessen unter dem Mikroskop Detritus, Schleim und Eiterkörperchen, Faserstoff, faseriges Gewebe, Pigmentkörnerzellen und an einzelnen Stellen elastische Fasern in grosser Menge und meist in bestimmter Anordnung erkennen.

Das Expectorat in dem von Güntz beschriebenen Falle enthielt nur stellenweise feinkörnigen Detritus mit vielen geschrumpften Kernen und Körnchen, Ueberbleibsel eines feinstreifigen Stromas, wohl auch Spindelzellen, hie und da feine Faserzüge, in den verschiedensten Richtungen sich durchkreuzend, aber Blutkörperchen, Lungengewebe, Gefässe etc. fanden sich nirgends.

Zuletzt ist noch die Combination von Syphilis und Tuberculose in Betracht zu ziehen. Wenn auch Schnitzler zuerst einen Fall von Tuberculose und Syphilis der Respirationsorgane mitgetheilt hat, so ist doch von Potain vor Allem die Combination dieser beiden Processe unter besonderer Berücksichtigung des für die Tuberculose charakteristischen Tuberkelbacillus erörtert worden, und zwar unter den Gesichtspunkten, dass

1. die Syphilis bei einem notorisch Tuberculösen auftritt;
2. die Tuberculose bei einem Syphilitischen sich einstellt.

In ersterem Falle wird durch das Hinzutreten der Syphilis, nach Potain's Angabe, die Tuberculose verschlimmert, weil die Symptome der

Syphilis sich zu denen der Tuberculose hinzugesellen, und eine schlecht geleitete antisyphilitische Behandlung den Organismus noch mehr herunterbringen kann.

Wenn umgekehrt die Tuberculose bei einem Syphilitischen auftritt, so geschieht dies gewöhnlich in einem späteren Stadium der Syphilis. Diese scheint das Haftenbleiben des Tuberkelbacillus zu begünstigen. Unter Berufung auf eine Mittheilung Sokolowsky's (pag. 568) erklärt er die Syphilis für eine zur Tuberculose prädisponirende Ursache.

Ueber pathologisch-anatomische Veränderungen, welche durch das Hinzutreten einer „vehementen" Syphilis zu einem schon vorhandenen tuberculösen Infiltrat mit Cavernenbildung herbeigeführt wurden, hat Rindfleisch berichtet. Es bestand in der Lungenspitze eine erbsengrosse Caverne, welche die Mitte eines kleinknotigen, von Schwielen durchzogenen und umfassten Infiltrates bildete. Die Knoten waren theils von Hanfkorngrösse und dann richtige Gummata syphilitica, theils kleiner und dann echte miliare Tuberkeln. Letztere waren in einer faserigen Metamorphose begriffen. Selbst die Riesenzellen zerfielen hie und da zu Faserzellen. Conglomerate von miliaren Tuberkeln waren von schwieligem Bindegewebe umfasst, das mit den schwielig verdickten Lobularseptis zusammenhing. In der Caverne fanden sich zahlreiche Tuberkelbacillen. — Rindfleisch nimmt an, dass das tuberculöse Granulom, insbesondere der Miliartuberkel durch die hinzutretende Lues in seiner Entwickelung beeinflusst und als fertiges Gebilde von einer luetischen Schwielenbildung eingekapselt wird, also eine Art Heilwirkung der Syphilis auf die Tuberculose zu Stande kommen kann.

Symptome und Diagnose.

Bei der Schilderung der Krankheitserscheinungen kann nach dem über die Pathogenese Mitgetheilten nur die Berücksichtigung der durch acquirirte Syphilis herbeigeführten Veränderungen Zweck und Nutzen haben. Selbst wenn die weisse Hepatisation Neugeborener leicht zu erkennen und von einfacher Atelektase zu unterscheiden wäre, kann bei der geringen Zahl derer, welche noch athmend und ausgetragen zur Welt kommen, eine Diagnose kaum ins Auge gefasst werden.

Ferner dürfte es unthunlich sein, bei der gegenwärtigen Schwierigkeit einer genauen Analyse der Symptome, die verschiedenen anatomischen Veränderungen klinisch auseinander halten zu wollen. Wie soll bei Lebzeiten das Vorkommen von einzelnen Gummiknoten in den Lungen, selbst wenn sie eine so beträchtliche Grösse erreichen wie in den von Wagner und Henop beschriebenen Fällen, von den zweifellos vorkommenden peribronchitischen, einfach fibrösen Verdichtungen unterschieden werden, zumal wenn das Lungenparenchym an den chronischen, entzündlichen

Veränderungen sich betheiligt oder wenn Gummiknoten mit rein fibrösen hyperplastischen Processen gemischt vorkommen und dann in manchen Fällen, wie Fournier angiebt, eine grosse Ausdehnung haben, bisweilen sogar einen ganzen Lungenlappen einnehmen können.

Nur der Nachweis des Vorkommens lobärer Erkrankungen, welche die Folge pneumonischer Entzündungen sind, wie sie von Rollet, Schnitzler, Hiller, Pavlinoff und von mir anatomisch festgestellt sind, lässt eine scharfe klinische Abgrenzung zu.

Es wird darum kaum möglich sein, mehr als zwei Formen syphilitischer Lungenerkrankung in das Bereich der klinischen Erörterung zu ziehen, nämlich:

1. die syphilitische lobäre Pneumonie;
2. die chronischen fibrösen, hyperplastischen, meist von den Bronchien und dem peribronchialen Bindegewebe ausgehenden, bisweilen durch das Vorhandensein von Gummiknoten complicirten Verdichtungen.

Dabei darf aber nicht übersehen werden, dass alle subjectiven und objectiven Symptome an und für sich keine genügende Handhabe für die Erkennung der Krankheit bieten, und dass in jedem Falle eine sorgfältige Zuhilfenahme aller anamnestischen und diagnostischen Momente erforderlich ist.

Für die klinische Feststellung lobär-pneumonischer Erkrankungen ist besonders zu beachten, dass nach Grandidier's Angabe der rechte mittlere Lungenlappen am häufigsten Sitz dieser Erkrankung ist. Er hat dieses Verhalten unter 30 Fällen 27mal festgestellt. Es besteht dann eine auffallende Dämpfung, entsprechend der Regio interscapularis, bis zur Mitte der Basis des rechten Schulterblattes. Am intensivsten ist diese Dämpfung in der Gegend des Hilus der Lunge und verliert sich allmählich nach oben, unten und seitlich. Im Stadium der interstitiellen Pneumonie sind Spitze und Basis der Lunge immer frei, später zeigen sich auch hier physikalische Veränderungen. Gleichzeitig findet sich eine Dämpfung vorn im 2. und 3. rechten Intercostalraum in der Nähe des Brustbeines; nur selten wird die linke Lunge ergriffen. An den gedämpften Stellen fehlt das Respirationsgeräusch, zuweilen ist daselbst Bronchialathmen wahrnehmbar. Während an dem unteren Winkel des rechten Schulterblattes abgeschwächtes Respirationsgeräusch sich bemerklich macht, ist dagegen im unteren Lappen der rechten Lunge das Respirationsgeräusch in der Regel rein und normal.

Diese meist auf den mittleren rechten Lungenlappen beschränkte Infiltration erklärt Grandidier für ein wichtiges diagnostisches Unterscheidungszeichen von der Lungeninfiltration durch Tuberculose und käsige Pneumonie. Ja, er hält diese Sitzvarietät schon an und für sich für so bezeichnend, dass bei ihrem Vorhandensein anderweitige Merk-

male zur Bestimmung der syphilitischen Natur des Lungenleidens entbehrt werden können.

Für die besondere Bevorzugung der mittleren und unteren Lungenabschnitte hat auch Schnitzler überzeugende klinische Beispiele erbracht. Sein erster Fall dieser Art (pag. 330) betraf eine 32 Jahre alte Frau, welche sechs Jahre nach der Infection Gummata sowie Ulcerationen des Kehlkopfes hatte und ausserdem an einer Pneumonie des mittleren Lungenlappens litt, welche nach Anwendung von grossen Dosen Jodkali's vollständig heilte. Zwei Jahre später kam die Patientin wegen Ozaena und Infiltration beider Unterlappen sowie des Mittellappens von Neuem in Behandlung. Die Lungenaffection schwand wieder nach Anwendung von Jodeisen. — Der zweite Fall (pag. 471) betraf einen 25 Jahre alten Mann, der fünf Jahre nach der Infection mit Geschwüren am weichen Gaumen, Gummiknoten am Kehldeckel, Geschwüren über dem rechten Aryknorpel sowie an den Stimmbändern in Behandlung kam, und bei welchem „bronchiales Athmen rechts hinten unten, ausserdem über der ganzen Lunge rauhes, unbestimmtes Athmen mit gross- und kleinblasigen Rasselgeräuschen vorhanden war". Nach Gebrauch von Jodkali — anfangs 2, später 5 *g* täglich — schwanden alle Krankheitserscheinungen; von der syphilitischen Infiltration war nach einigen Wochen mittelst der genauesten physikalischen Untersuchung kaum eine Spur mehr nachweisbar. — Der dritte Fall (pag. 601) betraf eine 26 Jahre alte Handarbeiterin, welche über Heiserkeit, Husten und hochgradige Athembeschwerden klagte. Der Lungenschall war über beiden Spitzen, sowohl vorn als auch rückwärts etwas kürzer, und das Athemgeräusch daselbst rauh und unbestimmt, von einem lauten laryngo-trachealen Stenosengeräusch gedeckt; ferner war am linken unteren Schulterblattwinkel Dämpfung in grösserem Umfange nachweisbar, daselbst hörte man bronchiales Athmen und zeitweilig Rasselgeräusche. — Von der auf Grund dieses Befundes gestellten Diagnose „Lungentuberculose" wurde erst abgesehen, als die laryngoskopische Untersuchung Ulcerationen am Kehldeckel und an den Stimmbändern, sowie ein tiefes, eitrig belegtes Geschwür mit zackigen Rändern über dem linken Aryknorpel ergab und darauf hin eine vor sechs Jahren stattgehabte syphilitische Infection festgestellt worden war. Hochgradige Erstickungsanfälle liessen auch das Vorhandensein einer Larynxstenose erschliessen. — Nach fünfwöchentlicher Cur (30 Einreibungen) war der Kehlkopf fast normal. Die Geschwüre an den Stimmbändern, ebenso am Aryknorpel und der Epiglottis waren mit Zurücklassung kaum merklicher Spuren geheilt. Die Stimme klang laut und kräftig, wenn auch noch etwas belegt. Die Infiltration in der Lunge war bis auf eine geringe Spitzendämpfung geschwunden, der Husten hatte aufgehört und die Athemnoth, zu deren Beseitigung bereits die Tracheotomie vor-

genommen werden sollte, war nur noch in der Erinnerung der Patientin vorhanden.

In übereinstimmender Weise betont Pankritius den Sitz der syphilitischen Lungenentzündung in der Lungenmitte. Im ersten Zeitraume besteht nach seiner Angabe in der Regio interscapularis, also an der Basis der Scapula, entsprechend dem Hilus der Lungen, matter Percussionsschall, abgeschwächtes Respirationsgeräusch, „besonders vermindertes Exspirium“. Vorn im 2. und 3. Intercostalraum voller tympanitischer Schall, oft verschärftes Inspirium und vermindertes Exspirium oder abgeschwächte Respirationsgeräusche. Im zweiten Zeitraum besteht vorn im 2. und 3. Intercostalraum Dämpfung. Im dritten Zeitraum hat die intensive Dämpfung an der Basis der Scapula extensiv zugenommen; das Inspirium ist verschärft, häufig bronchial, das Exspirium aufgehoben. Vorn im 2. und 3. Intercostalraum herrscht gedämpft-tympanitischer Schall. „Gleichzeitig wird vorn eine Impression der betreffenden Intercostalräume wahrgenommen, die bei tiefer Inspiration sich sackförmig aufblähen und schnell wieder zusammenfallen. Die Excursionen des betreffenden Thorax erscheinen weniger ergiebig, und hat der Thorax im Umfange abgenommen.“

Er erklärt die verschiedenen Ergebnisse der physikalischen Untersuchung aus dem Verlauf der an dem genannten Orte primär auftretenden interstitiellen Pneumonie, welche sich freilich auch mit einer parenchymatösen compliciren kann. „Wenn aber eine Restitution einer consecutiven parenchymatösen syphilitischen Pneumonie eingetreten ist, so zieht sich gewissermassen die specifische Krankheit wieder auf ihren Sitz, das Bindegewebe zurück, um durch neue Reizzustände, bedingt durch diese oder jene Schädlichkeiten, nach kürzerer oder längerer Zeit wieder in Action zu treten, so dass Zeiträume der scheinbaren Genesung mit wieder mehr hervortretender Hyperplasie des Bindegewebes unter Betheiligung des Lungenparenchyms alterniren.“

Trotz aller dieser werthvollen casuistischen Beweise der für die syphilitische Entzündung charakteristischen Oertlichkeit des Leidens kann sich die Feststellung auf Grund dieser Thatsache doch nicht so leicht nehmen lassen, wie Grandidier sagt. Schon der Umstand, dass öfter auftretende Pneumonien zu Residuen führen können, welche den Mittel- und einen Theil des Unterlappens einnehmen, dass Bronchiektasien ähnliche physikalische Erscheinungen bieten können, wie sie von dem genannten Autor als charakteristisch angegeben sind und dass auch tuberculöse Infiltrationen neben geringerer Ausdehnung in den Lungenspitzen gleichzeitig einen Theil des Unterlappens befallen können, mahnen zur Vorsicht und beanspruchen die Zuhilfenahme aller diagnostischen Anhaltspunkte.

Noch schwieriger wird es eine präcise Diagnose zu stellen, wenn die Erkrankung gar nicht in lobärer Form be-

steht, sondern chronisch-peribronchitische Bindegewebswucherungen zu partieller Verdichtung an beliebigen Stellen der Lungen geführt haben. Subjective Symptome und objectiver Befund können in übereinstimmender Weise auch bei anderen Lungenerkrankungen, insbesondere bei Lungentuberculose, vorkommen. Vor Allem muss doch festgestellt werden, dass eine syphilitische Infection voraufgegangen ist. Darum ist mit den von Langerhans und Schiffmacher publicirten Fällen, welche das Symptomenbild der Tuberculose boten, bei denen aber die Anamnese keine syphilitische Infection feststellen liess, nicht sicher zu rechnen, obgleich eine Inunctionscur von Erfolg war.

Anamnese, Symptome und Diagnose müssen sich gegenseitig unterstützen, wenn die Therapie auf sicherer Grundlage ruhen soll.

Die Infection kann vor sehr langer Zeit stattgefunden haben. Nach Fournier's Angabe tritt die Lungensyphilis in der tertiären Periode und am häufigsten in einem Spätstadium derselben auf. Fünf, zehn, fünfzehn Jahre, bisweilen ein noch längerer Zeitraum, können seit der Infection verflossen sein.

Einen seltenen Fall von hereditärer Lungensyphilis in höherem Alter beschreibt Lancereaux. Die Patientin stammte von notorisch syphilitischen Eltern und zeigte seit ihrer frühesten Kindheit die mannigfachsten Symptome der Lues. Sie erkrankte in ihrem 40. Lebensjahre an Hämoptoe, welche nach einigen Monaten unter den gewöhnlichen Erscheinungen der Phthise zum Tode führte. Bei der Section fand man die linke Lunge ziemlich normal. Die rechte Lunge war im mittleren und unteren Lappen verdichtet, von breiten fibrösen Strängen durchzogen, und in dem verdichteten Gewebe lagen einzelne harte, scharf umschriebene Knoten von verschiedener Grösse, ebenso einzelne scharf umschriebene glattrandige Höhlen, welche von den gewöhnlichen Tuberkelknoten, sowie auch von den bei der Tuberculose vorkommenden Cavernen völlig verschieden waren. Ausserdem fanden sich sowohl an der Iris als auch an der Tibia charakteristische Veränderungen, wie sie der Syphilis eigenthümlich sind.

Von den einzelnen Symptomen: Husten, Dyspnoe, Hämoptoe, Auswurf, Fieber ist vor Allem zu bemerken, dass sie an und für sich nichts Charakteristisches bieten.

Der Husten fehlt selten; er steht jedoch nicht immer in geradem Verhältniss zur Schwere der Erkrankung. Nach Schnitzler's Erfahrung ist er bei der Lungensyphilis ebenso wie bei der Lungenphthise um so stärker, je mehr der Kehlkopf, die Luftröhre und die Bronchien mitergriffen sind, während die eigentlichen Parenchymerkrankungen der Lunge nur dann Husten verursachen, wenn die um die Bronchien gelagerten Lymphdrüsen oder die Pleura in Mitleidenschaft gezogen werden

Die Dyspnoe ist eines der wichtigsten functionellen Zeichen. Eine ganz besondere Eigenthümlichkeit derselben ist es, dass sie sich nicht recht aus dem objectiven Befunde erklärt. Es besteht ein Missverhältniss zwischen ihr und den auscultatorischen und percutorischen Ergebnissen. Man hat angenommen, dass sie von einer Bronchialdrüsen-Schwellung oder der Compression eines der grösseren Luftwege durch eine Gummigeschwulst herzuleiten sei. Sie erklärt sich vielleicht richtiger aus einer Abflachung der Alveolen und einer Degeneration des Alveolarepithels (Mauriac).

Der Auswurf bietet nichts Charakteristisches. Das Vorkommen von Gewebsbestandtheilen in demselben ist schon oben (pag. 294) erwähnt.

Hämoptoe ist seltener als bei Tuberculose und meist quantitativ gering. Ausnahmen kommen vor. Eine Kranke Lancereaux' hat in 24 Stunden mehr als ein Liter Blut expectorirt, eine Kranke Carlier's 2 Gläser voll mit einem einzigen Blutsturz.

Fieber kann vollständig fehlen, in anderen Fällen sehr hohe Grade erreichen. Für die Diagnose giebt das Verhalten der Temperatur gar keinen Anhalt.

Auscultation und Percussion bieten, abgesehen von der schon erwähnten Oertlichkeit, nichts, was mehr als das Vorhandensein verschieden grosser Verdichtungsherde feststellen liesse.

Sehr zu beachten und zu erforschen ist das Vorhandensein von Folgezuständen der Syphilis in anderen Organen. Wohl in keinem der mitgetheilten Fälle von Lungensyphilis, bei welchen notorisch eine Infection voraufgegangen war, fehlten Krankheitszeichen in irgend einem der Organe oder Organsysteme, welche Prädilectionssitz syphilitischer Veränderungen sind; im Pharynx und Larynx, in der Luftröhre und deren Zweigen, im Knochensystem, in der Leber und anderen Organen mehr. Freilich können sich in Fällen, wo die Lungenerkrankung 10—15 Jahre nach der Infection auftritt, Begleiterscheinungen syphilitischer Natur auf das Gefässsystem beschränken. Wenn dasselbe in hohem Grade und ausgedehntem Masse betheiligt oder gar ein Aneurysma auf atheromatöser Basis zu Stande gekommen ist und solche Veränderungen bei Menschen in mittleren Lebensjahren bestehen, sind sie ein gut verwendbares Hilfsmittel zur Erkennung der Natur der Lungenerkrankung, selbstverständlich unter Zugrundelegung der Thatsache, dass eine syphilitische Infection voraufgegangen ist.

Therapie.

Wenn die Lungenerkrankung als eine durch Syphilis hervorgerufene erkannt ist, muss nach allgemeiner Uebereinstimmung ohne Zögern eine antisyphilitische Cur vorgenommen werden. Diese Cur besteht am zweck-

mässigsten in der Anwendung von Quecksilber. Dasselbe verdient nach der vorliegenden, auf die syphilitische Pneumonie bezüglichen Casuistik sowie nach dem Urtheil der Mehrzahl der Autoren vor dem Jodkali in grösseren Dosen unbedingt den Vorzug. Unter den verschiedenen Anwendungsweisen aber halte ich nach meinen Erfahrungen im Allgemeinen, die Einreibungen mit Unguentum cinereum für die geeignetste Methode. Da ich diese Vornahme bei entsprechender ärztlicher Ueberwachung und bei Einhaltung der geforderten hygienischen Bedingungen für durchaus ungefährlich erkläre, darf ich auch erwähnen, dass ich nach altem Brauch die Einreibungen sechs Wochen lang durchführe, sechs Abende nach einander in den ersten drei Serien je 2 *g*, in den zweiten drei Serien, wenn keine störenden Folgen, insbesondere keine starke Salivation eintritt, je 3 *g* anwende, und zwar derart, dass an den sechs Abenden nach einander Unterschenkel, Oberschenkel, Vorderarme, Oberarme, Bauch und Brust eingerieben werden, wobei je nach der Jahreszeit mehr oder weniger starke wollene Wäsche getragen wird. Am siebenten Tage, also jedesmal nach sechs Einreibungen, wird ein warmes Bad genommen. Mundspülungen mit 3%iger Lösung von Kali chloricum oder mit schwacher Alaunlösung werden von Anfang an vorgenommen.

Weniger Uebereinstimmung herrscht bezüglich der Fragen: 1. wie soll in solchen Fällen vorgegangen werden, wo trotz mancher neben der Lungenerkrankung vorhandenen, eine voraufgegangene syphilitische Infection als wahrscheinlich erweisenden Symptome, eine syphilitische Infection nicht concedirt wird oder thatsächlich bewusst nicht stattgefunden hat, und 2. was muss in Fällen geschehen, wo eine syphilitische Infection notorisch voraufgegangen ist, die Lungenerkrankung sich aber als zweifellos tuberculös erweist, da Tuberkelbacillen im Sputum vorhanden sind?

Im Allgemeinen kann auf beide Fragen nach den vorliegenden Erfahrungen die Antwort gegeben werden, dass eine antisyphilitische Cur vorgenommen werden darf; nach den Erfahrungen Potain's auch dann, wenn ein Syphilitischer erst später tuberculös geworden ist. Er sagt: Selbst wenn man den Koch'schen Bacillus im Auswurf findet, muss man die Syphilis bekämpfen, weil sie die Symptome erschwert. Denn sie verschlimmert den ungünstigen Allgemeinzustand, während eine antiluetische Behandlung sowohl die syphilitischen, als auch die tuberculösen Lungenerscheinungen in günstiger Weise beeinflusst. Man soll darum den Tuberculös-syphilitischen nicht wegen seiner Tuberculose behandeln und die Syphilis ausser Acht lassen. Von beiden Affectionen ist die letztere durch die Behandlung rasch zu modificiren, man muss sie verhindern, die Tuberculose zu verschlimmern. Wenn die Heilung der Syphilis erzielt ist, erweist man den Kranken, in deren Lungen der Koch'sche Bacillus vorhanden ist, die grösste Wohlthat. Man beginne

also mit der Behandlung der Syphilis, selbst wenn sie sich nur durch unbedeutende Symptome manifestirt.

Freilich darf nicht unerwähnt bleiben, dass Hiller anderer Ansicht ist. Er behauptet, dass jede antisyphilitische Medication mehr oder weniger eingreifend ist. Besonders von Phthisikern wurde sie im Allgemeinen sehr schlecht vertragen. Bei 44 Kranken konnte die Medication nur etwa in der Hälfte der Fälle bis zu Ende (40 Injectionen) durchgeführt werden. Ja, in einigermassen vorgeschrittenen Fällen von Phthisis, namentlich bei solchen Patienten, die andauernd zu Bette lagen und fieberten, wirkte das Sublimat geradezu deletär; es beförderte hier den Verfall der Kräfte und trug in mehreren Fällen nicht unwesentlich dazu bei, den tödlichen Ausgang der Krankheit zu beschleunigen.

Diese Bedenken scheinen mir nicht ganz stichhaltig. — Ich kann denselben zwar nur eine einzelne Beobachtung entgegenhalten, aber sie dürfte genügen, um so schwere Einwürfe gegen die antisyphilitische Behandlung notorisch Tuberculöser beträchtlich abzuschwächen. Meine Beobachtung betrifft einen 24jährigen Mann, welcher von mir drei Jahre lang an schwerer, anfangs mit Fieber verlaufender Lungenspitzen-Infiltration behandelt worden ist. Im Auswurf waren zahlreiche Tuberkelbacillen vorhanden. Sehr bald nach dem Beginn des Leidens trat eine durch Probepunction als serös erwiesene Pleuritis auf, bei welcher der Erguss fast die ganze linke Thoraxseite füllte. Derselbe ging nach einigen Wochen vollständig zurück. Dämpfung über den Lungenspitzen und katarrhalische Erscheinungen daselbst bestanden aber fort und sind auch jetzt noch nicht vollständig geschwunden. Trotzdem konnte der junge Mann nach ausserordentlicher Besserung des Allgemeinbefindens durch den Aufenthalt in klimatischen Curorten seinem leichten Beruf nachgehen. Da inficirte er sich vor nunmehr einem Jahre. Nachdem Roseola und Ulcerationen im Rachen sich eingestellt hatten, wurde eine gründliche Schmiercur unter sorgfältiger Berücksichtigung der sonstigen hygienischen Verhältnisse durchgeführt und alle vorhandenen Symptome der Syphilis beseitigt. Während der Schmiercur hat er um 2 *kg* abgenommen, diesen Gewichtsverlust aber sehr bald wieder ersetzt. Zur Zeit, ein halbes Jahr nach der Cur, befindet er sich eher etwas kräftiger als vor der Infection und hat sogar eine anstrengendere Thätigkeit übernommen.

Die Pneumonokoniosen.

Pathogenese.

Die Ansicht, dass eingeathmeter Staub bis in das Lungengewebe eindringt, wurde seit der Veröffentlichung Pearson's im Jahre 1813 von namhaften Autoren vertreten. Aber die Beweiskraft der von ihm angeführten Beobachtungen war gegenüber den Zweifeln Henle's und den Untersuchungen Virchow's (211) unzureichend. Ersterer erklärte es für unmöglich, dass das Lungenschwarz aus eingeathmeten Russ- und Kohlentheilchen bestehen könne, weil es dann unerklärlich bleibe, wie diese in die Bronchialdrüsen, ja sogar in die Lymphbahnen gelangen, und Virchow entzog der Anschauung über das Eindringen von Kohlentheilchen bis auf Weiteres den Boden durch seine Mittheilung über die Entstehung pathologischer Pigmente. Er legte seiner Untersuchung über ihr Vorkommen im Lungengewebe die Veränderungen bei der braunen Induration in Folge von Herzfehlern zu Grunde, und meinte den Befund von schwarzen Pigmentkörnern in den Epithelialzellen der Lunge als eine allmähliche Veränderung gelber und brauner Pigmentkörner ansehen zu dürfen, welche sich in anderen Zellen vorfinden.

Eine eingehende Beschreibung der bis zum Erscheinen der Virchowschen Mittheilung gemachten Beobachtungen ist an dieser Stelle um so weniger erforderlich, weil in den leicht zugänglichen, von Zenker, Hirt, Merkel veröffentlichten Schriften über die betreffenden, das Eindringen von Kohlenstaub vertretenden wissenschaftlichen Arbeiten eingehend berichtet ist. Es würde auch dem Zwecke dieser Arbeit kaum entsprechen, die überaus reiche Literatur dieses Gegenstandes übersichtlich vorzuführen. Darum möge es gestattet sein, von der Untersuchung Traube's auszugehen, welche, beweiskräftiger als alle früheren, einen definitiven Umschwung der Anschauungen ermöglicht hat.

In dem von Traube beobachteten Krankheitsfalle bestand der Auswurf aus einer geringen Zahl grauer, stark durchscheinender, schwarz punktirter Ballen, welche ausser zahlreichen Schleimkörperchen eine ziemliche Anzahl grösserer, mit schwarzen Molecülen erfüllter Zellen und auffallend viele, nicht in Zellen eingeschlossene schwarze Partikel enthielten. Die schwarzen Körperchen zeigten durchweg eine scharfbegrenzte,

eckige, dabei aber sehr unregelmässige Gestalt. Dieser Umstand, ebenso wie die beträchtliche Grösse vieler von diesen Gebilden erweckten den Gedanken, dass es sich nicht um schwarzes Pigment, sondern möglicherweise um eingeathmete Kohlenpartikelchen handle. Nach seiner Beschäftigung gefragt, gab der Patient an, dass er etwa 12 Jahre lang mit Auf- und Abladen von Holzkohlen beschäftigt gewesen war. — Bei der Section erschien die Schnittfläche beider Lungen bis auf wenige kleine Stellen gleichmässig dunkelschwarz gefärbt, dabei durchgängig glatt, glänzend und so weich anzufühlen wie normales Lungenparenchym. Auf Druck ergoss sich überall eine stellenweise sehr reichliche, schaumige, seröse Flüssigkeit von schwarzer Farbe, welche die Finger wie schlechte schwarze Tusche färbte. Nirgends zeigten sich Züge von neugebildetem Bindegewebe oder Indurationen, was auch später durch das Mikroskop bestätigt wurde.

Die Untersuchung der von der Schnittfläche der Lungen sich ergiessenden schwarzen Flüssigkeit ergab: *a*) alle die mannigfaltigen Gestalten der schwarzen und rothen Partikel, die sich während des Lebens im Auswurf gefunden hatten; *b*) kugelrunde, schwarze Körper von verschiedener Grösse; viele darunter waren 5—6mal grösser als gewöhnliche Lungenepithelien, sie bestanden aus einem dichten Aggregat der beschriebenen schwarzen Partikel; *c*) einzelne Zellen von der Grösse und Gestalt der Lungenepithelien, in denen neben dem Kern kleinere und grössere schwarze, eckige Körperchen lagen, welche mitunter so lang waren, dass sie die Grösse des grössten Zellendurchmessers hatten.

Die mikroskopische Untersuchung kleinster Partikelchen gewöhnlicher Holzkohle ergab die vollständige Uebereinstimmung mit den im Auswurf und in der Lunge gefundenen Gebilden.

Traube schliesst aus seiner Beobachtung: 1. dass sonst dem Organismus fremde Körper in Zellen eingedrungen sein können, ohne deren Zerfall oder auch nur wahrnehmbare Veränderungen an ihnen herbeigeführt zu haben; 2. dass das Eindringen der spitzen Körper in die Zellen zu Stande gekommen ist, weil die von dem inspiratorischen Luftstrom getriebenen Theilchen mit einer gewissen Geschwindigkeit in die Alveolen gelangen und die ihnen entgegenstehenden Zellenwände leicht durchbohren können. 3. da viele Menschen sich dauernd in einer Kohlenatmosphäre aufhalten, ohne irgend welche Erscheinungen eines Leidens ihrer Athmungsorgane darzubieten, muss ein zweiter Umstand hinzutreten, um die Anhäufung feiner Körperchen in den Lungenalveolen herbeizuführen. In diesem Falle deutet die Thatsache, dass der Patient, bevor er auf dem Kohlenhofe arbeitete, schon längere Zeit an Bronchialkatarrh gelitten hat, darauf hin, dass möglicherweise eine Störung des Mechanismus der Flimmerbewegung diese zweite Bedingung ist.

Ebenso erklärt Maurice, dass die schwarze Pigmentanhäufung in der Lunge aus Kohle besteht und durch directe Aufnahme von Kohlenstaub, nicht durch eine Secretion vom Blute aus zu Stande kommt. Im Anschluss an die Krankengeschichte und den Sectionsbefund eines 44 Jahre alten Kohlenarbeiters, dessen Lungen mit zahlreichen harten, miliaren Knötchen durchsetzt waren, kommt er zu dem beachtenswerthen Ergebniss, dass zwar die Aufnahme von Kohlenstaub in die Lungen bei allen Kohlenbergwerks-Arbeitern durch die Section bestätigt werden kann, die Menge desselben aber selten eine so reichliche ist, wie in dem speciell beschriebenen Falle, und das liege an der hier vorhandenen Miliartuberculose, welche die Elasticität der Lungenbläschen in der Umgebung der Knötchen vermindert und dadurch einerseits die Lufterneuerung beeinträchtigt, sowie die Absetzung der eingeathmeten Kohlenstäubchen begünstigt, andererseits die Ausscheidung der einmal abgesetzten Kohle verhindert habe. Darum fanden sich auch die dichtesten Ablagerungen von Kohle in der Umgebung der Tuberkeln.

Weiterhin konnte in einem von Leuthold aus der Traube'schen Klinik beschriebenen Falle die Aufnahme von Kohlenpartikelchen in das Lungenparenchym, ihr Eindringen in die Zellen der Lungenalveolen, sowie ihr Vorhandensein in den Bronchialdrüsen nachgewiesen werden. Hier aber fanden sich auch Cavernen in dem Lungenoberlappen und miliare Knötchen. Eine ätiologische Beziehung der aufgespeicherten Kohlentheilchen zu den pathologischen Veränderungen musste ausgeschlossen werden.

Nun sprach auch Virchow, im Anschluss an den missglückten Versuch Koschlakoff's, durch chemische Agentien Unterschiede zwischen eingeathmetem Kohlenstaube und örtlich entstandenen Pigmenten zu finden, und unter Bezugnahme auf Traube's Beobachtung, die Ueberzeugung aus, dass gröbere Bruchstücke von vegetabilischer Kohle bis in die Alveolen gelangen und sich darin „zum Aeussersten aufhäufen" können. Die überaus charakteristischen Formen dieser Holzkohle schliessen einen Irrthum gänzlich aus; er zweifelte von jenem Augenblicke an nicht mehr, dass es eine wahre Anthrakosis der Lungen giebt. Seitdem hatte er wiederholt Gelegenheit, ähnliche, wenngleich meist viel weniger ausgesprochene Fälle zu sehen, und erklärt es nach diesen Erfahrungen nicht nur für höchst wahrscheinlich, dass alle jene scharfkantigen grösseren Körper, welche er früher für schwarze Krystalle hielt, Bruchstücke von verkohltem Holz oder Pflanzenzellen sind, sondern ist auch geneigt, einen Theil des feinkörnigen Lungenschwarzes auf den Russ und Rauch verbrennender schwarzer Körper zu beziehen, nachdem er den Uebergang feinkörniger Kohlentheilchen in katarrhalische Zellen wiederholt beobachtet hat. Dies hindere ihn jedoch nicht, eine Ausnahme für diejenigen Pigmente zu machen, wo aus gelben und braunen Körnern allmählich schwarze entstehen, wie

es nach Extravasationen in die Lunge, freilich zuweilen neben Kohlentheilchen, der Fall ist. Noch jetzt erklärt er die braune Induration für das beste Object, um sich von diesem Vorgange zu überzeugen. Somit unterscheidet er eigentliche Anthrakose und eigentliche Pigmentzustände an der Lunge.

Eine werthvolle Förderung der viel discutirten Frage wurde durch die Beobachtung von Krankheitsfällen erzielt, bei denen die Ablagerung anderer Staubarten im Lungengewebe stattgefunden hatte, und der Gedanke, sie seien im Organismus gebildet worden, von vornherein ausgeschlossen war. Zenker hatte Gelegenheit, die Lunge einer Arbeiterin zu untersuchen, welche bei ihrer Beschäftigung mit einer rothen Farbe etwa sieben Jahre lang Eisenoxydstaub eingeathmet hatte. Beide Lungen waren intensiv ziegelroth gefärbt. Die Schnittfläche erschien als ein gleichmässig feinzelliges, rothes Maschenwerk. Auch die Luftwege enthielten einen Theil der färbenden Masse, welche als trübe, ziegelrothe Flüssigkeit auf der Schnittfläche hervorquoll. In allen Lappen beider Lungen lagen verstreut zahlreiche nadelkopf- bis erbsengrosse, zum Theil auch grössere, auf dem Durchschnitt gelblichgraue, fibröse Knoten, welche von kleineren und grösseren ziegelrothen Flecken durchsprengt waren, zum Theil auch schwarze Flecke zeigten. Ferner enthielten alle Lungenlappen, mit Ausnahme des mittleren, unregelmässige, buchtige Cavernen. — In den feinsten Bronchiolen kamen ziegelrothe Flecke vor, welche nach Ausweis der mikroskopischen Untersuchung durch dichte, körnige Einlagerung in die tiefere Gewebsschicht der Bronchialwand gebildet wurden, während die oberflächlichste Schicht ganz ungefärbt war. — Die Bronchialdrüsen an der Wurzel beider Lungen waren von normaler Grösse, in den centralen Partien grösstentheils schwarz, während die Rindenschicht intensiv roth gefärbt war. „Die reichlichsten Ablagerungen fanden sich in den Alveolarepithelien — die Interalveolarsepta waren frei — ferner in den Lobular- und Infundibularseptis, in den Scheiden der feineren Bronchien, im subpleuralen Bindegewebe und in der tieferen Schicht der Pleura selbst. Es bewegen sich also die Staubtheile nach ihrem Durchtritt durch die Alveolarwand in diesen bindegewebigen Theilen fort, sogar bis in die Pleura.“

Die geschilderten Knoten und Cavernen ist Zenker geneigt, als eine Folge der Schädigung des Gewebes durch den eingeathmeten Eisenoxydstaub anzusehen.

Seine Bezeichnung: Pneumonokoniosis für die durch verschiedene Staubarten herbeigeführten Lungenveränderungen ist wohl allgemein acceptirt worden.

Nächst der Aufnahme von Kohlenstaub (Anthrakosis) und derjenigen von Eisenstaub (Siderosis) kommt ferner eine Staubart in Betracht, welche

freilich meist ein Gemisch verschiedener anorganischer Substanzen darstellt, aber wegen des vorwiegenden und ausnahmslosen Gehalts an Steinstaub als Chalikosis pulmonum bezeichnet wird. – Nach Merkel's Angabe ist diese Art von Pneumonokoniosis eine der ersten genauer beobachteten und beschriebenen Staubinhalations-Krankheiten: schon im Jahre 1703 hat Ramazzini den Sectionsbefund eines solchen Falles gegeben, und den ersten bestimmten Nachweis der eingelagerten Staubmolecüle dieser Art hat 1860 Peacock erbracht. Er hat in der mit Salzsäure ausgezogenen Asche die Quarzkörperchen mikroskopisch nachgewiesen. — Kussmaul stellte in einer Steinhauerlunge, welche in charakteristischer Weise die Erscheinungen chronischer Bronchitis mit melanotischer Verdichtung des Gewebes bot, eine dreimal so grosse Sandmenge fest, wie in den Lungen Erwachsener enthalten ist, welche „nicht in Sandstein arbeiten".

In jüngster Zeit hat Woskressensky nachgewiesen, dass Sand sich ebenso wie Kohlenpartikelchen in der Lunge aller Menschen vorfindet. Er gelangt aus der Luft in die Lunge, seine Quantität ist dem Alter proportional und hängt ausserdem von der Beschäftigung ab. In den Lungen ist stets weniger Kieselsäure enthalten als in den Bronchialdrüsen.

Bei einem Müller im Alter von 65 Jahren war das Verhältniss der

Kieselsäure	zur	Asche
in den Lungen		in den Drüsen
33·7%	zu	55·6%,

bei einem Soldaten im Alter von 25 Jahren

7·3%		34·4%.

Es gehört selbstverständlich nicht in den Rahmen dieser Schrift, eine Uebersicht über die einzelnen Gewerbe zu geben, bei deren Ausübung eine Schädigung der Lungen durch Einathmung verschiedener Staubgemenge herbeigeführt werden kann; die Lehrbücher der Gewerbehygiene, unter welchen die von Hirt und Merkel obenan genannt zu werden verdienen, berichten darüber in eingehendster Weise. Es handelt sich hier nur darum, die leitenden Gesichtspunkte für die Beurtheilung der Pathogenese zu berücksichtigen. Darum soll nur erwähnt werden, dass vor Allem die von Greenhow im Jahre 1866 beschriebenen Beobachtungen über die Lungenveränderungen bei einem Steinhauer und einem Töpfer hierher zu rechnen sind, ebenso die Fälle, wo Specksteinstaub bei der Verarbeitung des Specksteines zu Gasbrennern inhalirt wird, worüber Merkel, Thorel u. A. berichtet haben.

Eine eingehendere Betrachtung aber verdient gerade wegen ihrer hervorragenden Bedeutung für die Entstehung acut entzündlicher Lungenveränderungen die Thomasphosphat-Inhalation.

In seiner für diesen Gegenstand grundlegenden Mittheilung geht Ehrhardt von der gewiss berechtigten Ansicht aus, dass die sehr erhebliche Staubmenge, welche bei der Herstellung des Phosphatmehles aus Thomasschlacke sich entwickelt, nicht nur durch ihre Quantität, sondern auch hauptsächlich durch die chemische Zusammensetzung zum absolut schädlichen Agens für die Arbeiter wird, welche sich in der Staubatmosphäre aufhalten. Als Arzt eines der ausgedehntesten Etablissements zur Herstellung dieses Phosphatmehles ist er zu der Ueberzeugung gekommen, dass kein Arbeiter ohne grössere oder geringere Benachtheiligung der Respirationsorgane dieser Fabrikbeschäftigung obgelegen hat. Als Folge derselben traten zumeist schwere Pneumonien auf, deren Häufigkeit — in den fünf ersten Betriebsmonaten 48%, im folgenden Jahre 1888 25·5%, im Jahre 1889 21·5% aller Arbeiter — schon an und für sich für die schädigende Wirkung des eingeathmeten Staubes sprach. Noch mehr beweist aber die Thatsache, dass vollkommen gesund eingetretene Arbeiter schon nach kaum 14tägiger Fabrikbeschäftigung an dieser Lungenentzündung erkrankten, andere hinwieder, welche eine solche Inhalationspneumonie überstanden hatten, alsbald nach ihrem Wiedereintreten in die Staubatmosphäre die Krankheit abermals und bis zur vierten Wiederholung acquirirten.

Der Verlauf der Krankheit war ein sehr ungünstiger, von 20 an Pneumonie Erkrankten starben 6.

Wenn aber Ehrhardt bei diesen Pneumonien das rein chemische Element für die Entstehung der Krankheit als massgebend ansieht und daraus folgert, dass die Pathogenese der croupösen Pneumonie aus einem einheitlichen, respective nur bakteriellen Gesichtspunkte nicht mehr aufrecht erhalten werden kann, so möchte ich ihm darin nicht beistimmen. Das Fehlen des Diplococcus pneumoniae beweist noch nicht die Entstehung durch rein chemische Einwirkung. Ja, ich würde nach der Durchsicht des klinischen Verlaufes der beschriebenen 20 Fälle und bei Zugrundelegung des Ergebnisses der vier Sectionen, von vornherein den Befund des Fränkel-Weichselbaum'schen Diplococcus, wenn auch nicht ausgeschlossen, so doch nicht vorausgesetzt haben, weil jene Fälle ihrem klinischen und anatomischen Verlauf nach nicht der croupösen Pneumonie, sondern der oben (pag. 206) geschilderten atypischen Pneumonie zuzurechnen sind.

Auch Greifenhagen stellte nach seinen Beobachtungen in der zu Ruhrort a. Rh. gelegenen Thomasphosphatmühle fest, dass die daselbst beschäftigten Arbeiter ausserordentlich häufig an Lungenentzündung erkrankt sind, zumal in der Zeit, bevor alle Massregeln zur Verhütung einer allzureichlichen Staubentwickelung getroffen waren.

Aber von dem neben 24% Eisenoxydul und geringen Mengen Eisenoxyd in der Thomasphosphatschlacke enthaltenen etwa 8% freien Aetz-

kalk, 40% phosphorsauren Kalk, 30% kieselsauren Kalk haben nach seiner Ansicht weder die chemische Wirkung des Aetzkalkes, noch diejenige des phosphorsauren Kalkes eine ursächliche Bedeutung für die Entstehung der Krankheit. Auch bezüglich des kieselsauren Kalkes, welcher besonders leicht, auch mit Kohlensäure zersetzbar ist, und so abgeschieden, eine dem Leim ähnliche gallertige Masse bildet, welche, mit Schleim gemischt, wohl geeignet sein könnte, einen Luftabschluss poröser Körper wie der Lungenalveolen zu bilden, lässt er es dahingestellt sein, ob durch ihn ein schädigender Einfluss ausgeübt wird. Er sieht vielmehr die gesundheitzerstörende Einwirkung des Schlackenmehles in dessen äusserer Form, in einem „mechanischen Sichfestsetzen und dadurch bedingten fortdauernden Reizen und Kratzen der feinsten Theile des Staubes".

Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Thomasphosphatmehles auf die Lunge hat Enderlen ausgeführt, im Anschluss an die Untersuchung der Lungen von zwei an Pneumonie in Folge der Inhalation von Thomasschlackenstaub gestorbenen Männern. Bei dem ersten dieser beiden Fälle fanden sich in den von der rechten pneumonisch erkrankten Lunge entnommenen Deckglaspräparaten lanzettförmige Kokken, die mit Kapseln versehen waren. Mäuse, mit dem Lungensafte geimpft, erlagen; im Blute, in der Leber und Milz fanden sich zahlreiche lanzettförmige Kokken mit Kapseln. Bei Behandlung mit Jodjodkalium wurden sie nicht entfärbt. Es waren also Fränkel-Weichselbaum'sche Diplokokken. — Schnittpräparate zeigten das typische Bild einer croupösen Pneumonie; in den mit Fibrin dicht angefüllten Alveolen waren zahlreiche Pneumoniekokken. — In Deckglaspräparaten des zweiten Falles, bei welchem gleichfalls die rechte Lunge erkrankt war, fanden sich neben Pneumoniekokken auch Stäbchen. In Schnitten liessen sich wieder mit der Weigert'schen Fibrinmethode Pneumoniekokken nachweisen.

Seine Untersuchungen über die Folgen der experimentellen Einathmung von Thomasschlackenstaub ergaben, dass hierdurch eine Reizung und Schädigung des Lungengewebes herbeigeführt wird, welche in einer interstitiellen Entzündung besteht neben zeitweisem Ausschluss einzelner Alveolengruppen von ihrer Function. Er nimmt an, dass letzteres bei sehr langer Dauer des Versuches bleibend werden kann durch Schrumpfung des in den Interstitien sich bildenden Gewebes. Wenn aber dasjenige, was angestrebt wurde, nämlich eine croupöse Pneumonie, nicht zu Stande kam, selbst dann nicht, als nach der Inhalation bei einem Kaninchen Pneumoniesaft in die Trachea injicirt wurde, so dürfte das auf die Thatsache zurückzuführen sein, dass bei Thieren nach Infection mit Pneumoniekokken keine locale Reaction, sondern eine Septikämie auftritt. Beim Menschen aber wirkt nach seiner Annahme der Thomasschlackenstaub

sowohl mechanisch, vermöge seiner spitzen Bestandtheile, als auch chemisch, mittelst des kaustischen Kalkes, schädigend auf das Lungengewebe und bereitet so den Pneumoniekokken einen günstigen Boden für ihre Vermehrung.

Auch Loeb hatte Gelegenheit, eine grössere Zahl von Kaninchen zu untersuchen, welche mehr oder weniger lange Zeit einer Thomasschlackenstaub-Atmosphäre ausgesetzt waren. Er kam zu der Ansicht, dass die bei diesen Thieren auftretenden Pneumonien nicht durch Bakterien, sondern durch die theils mechanische, theils chemische Einwirkung des Phosphatmehles erzeugt werden. Innerhalb der erkrankten Partien waren bald im Lungenparenchym, bald interalveolär vielkernige Zellen in reichlicher Zahl vorhanden. Sie hatten eine unregelmässige Form und enthielten Staub, beziehungsweise Eisentheilchen. Ihre Kerne waren wandständig und färbten sich im Gegensatz zu dem centralen, einen gelblichen Farbenton bewahrenden Zellantheil, gut mit basischen Farbstoffen. An ihrem Rande sah man gelegentlich Colloidmassen bläschenförmig hervorgequollen. — Das ganze Verhalten bot Aehnlichkeit mit den von Buhl bei genuiner Desquamativpneumonie beschriebenen Veränderungen.

Ich habe gleichfalls in Anbetracht der Wichtigkeit der herbeigeführten Veränderungen für die Pathogenese der Staubinhalationen Experimente mit Thomasphosphatmehl vorgenommen. Dasselbe wurde, in Wasser eingerührt, mittelst der Pravaz'schen Spritze in die Trachea von Kaninchen injicirt. Ueber die Ergebnisse werde ich weiterhin an geeigneter Stelle berichten und zunächst einen sehr wichtigen Punkt der Pneumonokoniosis-Lehre erörtern, nämlich die Frage über

Das Eindringen des Staubes in das Lungengewebe.

Wir dürfen heutzutage die Thatsache als endgiltig erwiesen ansehen, dass die in der Luft suspendirten anorganischen Staubtheile in das Lungengewebe eindringen und daselbst liegen bleiben können. Von organischen oder aus todten organischen Substanzen bestehenden Staubtheilen, deren Einathmung zu einem guten Theil in das Gebiet der schon erörterten Aspirationspneumonie gehört, soll hier nicht die Rede sein. — Ferner kann darüber kein Zweifel obwalten, dass die Menge der eingeathmeten anorganischen Staubtheilchen der in der Athmungsluft vorhandenen proportional ist, somit auch die Art des in den Lungen vorfindlichen Staubes wesentlich vom Beruf und der mit der Ausübung desselben zusammenhängenden Staubbildung abhängt. Zu erörtern und näher zu erweisen bleibt noch, auf welche Weise der Staub in die Lungen hineingelangt und sich hier ablagert, ferner ob und wie er von hier aus in das Lungengewebe eindringt.

Die Ansicht, dass in den Lungen vorkommender Kohlenstaub nicht eingeathmet, sondern vom Verdauungstractus aus, mit dem Blutstrome der V. portae, in das Lungenparenchym und die Bronchialdrüsen geführt wird, hat Villaret allein vertreten. Die hierauf bezüglichen Versuche können wohl nicht als beweiskräftig angesehen werden. Seiner Annahme pflichtete keiner der späteren Untersucher bei. Alle stimmen nämlich darin überein, dass der Staub durch die grösseren Luftwege in die Lungen eingeathmet wird. — Traube ist der Ansicht, dass die vom inspiratorischen Luftstrome eingetriebenen Theilchen mit einer gewissen Geschwindigkeit in den Alveolen anlangen und die ihnen entgegenstehenden Zellwände durchbohren. — Kuborn sagt nur, dass die Kohlentheilchen die Lungenalveolen durchbohren, in das interstitielle Gewebe dringen, von hier aus in die Lymphgefässe aufgenommen und in den Lymphdrüsen abgesetzt werden. — Lewin spricht sich nur dahin aus, dass die Kohlenpartikelchen auf mechanische Weise in das Lungengewebe gelangen.

Auf die Frage: Wo sind die treibenden Kräfte, welche das Eindringen der Kohlentheilchen in das Lungengewebe ermöglichen? antwortete Rindfleisch unter Hinweis auf die Schwierigkeit, ja die Unmöglichkeit einer Wiederablösung der an der Alveolarwand haftenden Kohlentheilchen, dass sie dem Strome der extravasculären Ernährungsflüssigkeit folgen und schliesslich dem Lymphgefässstrome zutreiben. Auf diesem Wege begegnen sie hie und da zelligen Elementen, welche die Fähigkeit haben, kleine, feste Körper dauernd in ihrem Protoplasma zu fixiren. In erster Reihe kommen hier die sternförmigen Bindegewebskörperchen in Betracht, in zweiter Reihe die auch im Lungenbindegewebe vorhandenen Wanderzellen amöboider Natur, welche den aufgenommenen schwarzen Farbstoff überall mitnehmen, wohin sie sich begeben. Was übrig bleibt, was auf dem Wege zu den Lymphgefässen nicht in Zellen festgehalten wird, strömt dann der Lungenwurzel zu und gelangt zu den Lymphdrüsen des Mediastinums.

Dass aber von einer Verletzung des Gewebes durch die eindringenden Staubtheilchen nicht die Rede sein kann, folgert Hirt mit Recht aus der Thatsache, dass nicht nur scharfkantige, spitzige, eckige Molecüle, wie z. B. die der Holzkohle, einzudringen vermögen, sondern dass sich auch rundliche, durchaus nicht verletzende Partikelchen, z. B. von Eisenoxyd in den Alveolen vorfinden. Man sei vielmehr nach der jetzigen Lage der Dinge gezwungen, sich die Sache so zu erklären, dass die Gewebstheilchen im Moment des Eindringens der Staubpartikelchen nur aus einander gedrängt, nicht verletzt werden, so dass sie nach erfolgtem Durchtritt sich sofort wieder zusammenfügen und die momentane Oeffnung verschliessen — ein Vorgang, den Robin bekanntlich Penetration nennt.

Knauff meint, dass das Eindringen der Kohlenpartikelchen von der Oberfläche der Alveolen aus bis in das Parenchym nur durch die Annahme

einer freien Communication erklärt werden kann, obwohl die Wege derselben nicht demonstrirbar sind. Nicht nur die freie Kohle nimmt diesen Weg, sondern auch die kohlenführenden Epithelzellen wandern in die Tiefe. Sie kommen dann in das Lymphgefässsystem, in die Lymphgefässstämmchen und in die Lymphdrüsen. Zum Theil aber verlassen sie unterwegs die Bahn, dringen in Räume ausserhalb des Lumens der Stämmchen ein und sitzen in der Nähe derselben fest.

Nach Buhl's Auffassung lässt sich die Aufnahme von Eisen-, Kohlen-, Kiesel-, Kalkstaub, welche nicht nur von Seiten des Lungengewebes, sondern, wenn auch seltener, vom Laryngeal- und Bronchialgewebe aus stattfindet, namentlich für das Lungengewebe am leichtesten erklären durch die Deutung des Alveolarepithels als eines an der Innenfläche der Alveolarwand sich ausbreitenden Lymphgefässendothels. Fasst man die Alveolen als Lymphräume auf, dann können die bis hierher eingeathmeten Staubtheilchen durch die Gewebsflüssigkeit oder ihre beweglichen Zellen weiter transportirt und unterwegs oder an entfernten Theilen abgelagert werden.

Stavjansky machte Einspritzungen von Zinnober - Ultramarin-Indigo-Kohle-Aufschwemmungen durch eine Tracheotomiewunde in die Lungen hinein. Die Lungenalveolen enthielten eine ziemlich grosse Anzahl zelliger Elemente, von denen der grösste Theil weissen Blutkörperchen glich und mit Zinnoberkörnchen gefüllt war. Aber auch die Alveolarepithelien enthielten Zinnober. Dass jene Zellen weisse Blutkörperchen waren, folgert er zudem aus der Thatsache, dass bei gleichzeitiger Einspritzung von Zinnober in das Blut durch die Vena jugularis und von Indigo in die Lungen durch die Trachea, in den Alveolen Zellen sich vorfanden, welche Zinnober und Indigo zugleich enthielten.

Mit grosser Bestimmtheit tritt v. Ins dafür ein, dass alle in den Alveolen befindlichen Zinnobertheilchen von weissen Blutkörperchen aufgenommen und von den Alveolen aus an den vorspringenden Kanten, welche die Mündungen der einzelnen Alveolen in die Infundibula von einander trennen, und zwar gerade an den Knotenpunkten dieser Kanten, in das Gewebe der Lunge hineingetragen werden. Wahrscheinlich existiren hier offene Wege, welche aus den Alveolen in das Stroma führen.

In geradem Gegensatze hierzu folgert Ruppert aus seinen Versuchen, dass in den Alveolen der Staub theils von Epithelzellen aufgenommen wird, theils so, wie er inhalirt wurde, d. h. ohne an Zellen gebunden zu sein, in das Gewebe dringt. Eine Einschleppung durch amöboide Zellen kommt sicher nur in sehr beschränktem Masse vor. Der Befund von staubführenden Zellen im Gewebe der Alveolarsepta beruht lediglich auf Trugbildern, welche durch unzweckmässige Untersuchungsmethoden hervorgerufen sind (pag. 26).

S c h o t t e l i u s nimmt wieder eine Betheiligung der Alveolarepithelien, so wie der in die Alveolen eingedrungenen weissen Blutkörperchen bei der Staubaufnahme an und spricht den letzteren die Function zu, den Staub in das Gewebe einzuführen.

Ebenso meint A r n o l d auf Grund seiner zahlreichen Versuche und Beobachtungen, dass die eingeathmeten Staubmassen entweder als solche, d. h. ohne an Zellen gebunden zu sein, in das Lungengewebe übertreten oder von lymphoiden, ja auch von epithelialen Zellen aufgenommen und in das Stroma hinübergeführt werden können. Während in der Alveolarwand nur wenig Staubkörnchen angetroffen werden, finden sich dieselben reichlicher im inter- und periinfundibulären Bindegewebe und in besonders häufiger und massenhafter Weise im peribronchialen und perivasculären Bindegewebe. Die Staubablagerung aber erfolgt nicht immer und ausnahmslos in der Richtung der Saft- und Lymphströmung. Denn wenn man berücksichtigt, dass der grösste Theil des Staubes innerhalb der Alveolen zu liegen pflegt, von denen aus er nur durch das Saftcanalsystem in die Lymphgefässe übertreten kann, so hat die Annahme am meisten für sich, dass die in der Umgebung der Lymphgefässe angehäuften Staubmassen, mindestens zum grösseren Theil, von den Saftbahnen aus nach diesen Stellen hin verschleppt, nicht von den Lymphgefässen aus hierher gelangt sind.

A u f f a l l e n d e r w e i s e i s t b e i a l l e n V e r s u c h e n, d i e S t a u b e i n w a n d e r u n g i n d i e L u n g e n w e s e n t l i c h o d e r a u s s c h l i e s s l i c h d u r c h e i n e n I m p o r t v o n d e n A l v e o l e n a u s m i t u n d o h n e V e r m i t t l u n g v o n Z e l l e n z u e r k l ä r e n, e i n e T h a t s a c h e f a s t g ä n z l i c h m i t S t i l l s c h w e i g e n ü b e r g a n g e n w o r d e n: d i e G r ö s s e d e r i m L u n g e n g e w e b e v o r f i n d l i c h e n S t a u b t h e i l c h e n. Nur M e r k e l zieht diesen Umstand in Betracht und folgert daraus, dass die Aufnahme von Staubtheilchen nicht ausschliesslich durch Zellen vermittelt werden kann. Denn man findet Splitter besonders von Holzkohle in einer Grösse, welche den Transport durch Zellen ausschliesst, an Stellen des Lungengewebes, welche weder verödeten Alveolen, noch verödeten Bronchiolen entsprechen.

Dieser Erwägung kann ich mich anschliessen und hinzufügen, dass man innerhalb des Lungengewebes bisweilen Staubkörner von einer Grösse findet, welche sogar die Alveolengrösse übertreffen, also überhaupt nicht von den Alveolen aus in das Lungengewebe gerathen sein können, sondern unbedingt durch die Bronchialwände hindurchgedrungen sein müssen. Nur ist dieses Eindringen bis jetzt noch so unerklärlich, dass wohl aus diesem Grunde die Thatsache an und für sich nicht recht ins Auge gefasst worden ist. Mit den Erklärungen von T r a u b e und L e w i n kann die Sache nicht als abgethan betrachtet werden.

E i n e w e i t e r e, f ü r d i e K l a r l e g u n g d e r V o r g ä n g e b e i d e r S t a u b i n h a l a t i o n b e s o n d e r s w i c h t i g e, a b e r b i s h e r a u c h n i c h t

genügend gewürdigte Thatsache ist das Vorkommen von Pigment, d. h. Staubtheilchen in der Pleura costalis. Virchow hat das Vorkommen von Pigment an dieser Stelle zuerst constatirt und zur Begründung seiner früheren Anschauung, dass das schwarze Pigment im Organismus aus Blutfarbstoff entsteht, verwerthet. Er sagt: „Ueber die Natur dieses Pigments hat man bekanntlich vielfach gestritten. Es hätte aber dieser Streitigkeiten nicht bedurft, wenn man sich nur überzeugt hätte, dass das schwarze Pigment in dem eigentlichen Parenchym der Lungen zwischen den elastischen Fasern und sogar ausserhalb der Lungenläppchen in dem sie vereinigenden Bindegewebe sich befindet, ja, dass es sogar nicht bloss in der Lunge, sondern zuweilen auch an der Costalpleura vorkommt".

Weiterhin aber wurde durch experimentelle Vornahmen der Nachweis erbracht, dass von aussen eingedrungene corpusculäre Elemente durch die Athmungswege bis in die Pleura costalis gelangen können. — Fleiner berichtet über die von Arnold experimentell producirte Anthrakose, bei welcher die Pseudomembranen zwischen den stark anthrakotischen parietalen und visceralen Blättern der Pleura so massenhafte Kohlenablagerungen zeigten, dass man die Pseudomembranen als Bahnen des Uebertrittes von Kohle aus der Pleura pulmonalis zur Costalwand zweifellos ansprechen musste (pag. 116). Durch seine eignen Experimente hat er ferner die Thatsache erwiesen, dass in einer Zeit von wenigen Minuten corpusculäre Elemente aus der Pleurahöhle aufgenommen und in den Lymphbahnen der Pleura weitertransportirt oder in den lymphatischen Apparaten und regionären Lymphdrüsen abgelagert werden. Für die Ueberwanderung inhalirten Staubes aus den Lungenalveolen in die Pleura aber seien die Pseudomembranen mit ihren zahlreichen neugebildeten Lymphbahnen nicht die einzigen Wege. Er nimmt an, dass die von Arnold beschriebenen pleuralen und subpleuralen Lymphknötchen den Staub in die Pleurahöhle ausscheiden. — Bei Sectionen älterer Menschen könne man constatiren, wie von der Lungenoberfläche aus nur durch pseudomembranöse Bindegewebszüge die Kohlenpartikelchen zur Costalpleura überwandern.

Eine für die Beurtheilung der Vorgänge bei der Staubinhalation sehr beachtenswerthe Untersuchung hat auch Grawitz angestellt. Bei einer grösseren Anzahl jüngerer Individuen, welche nicht in besonders ausgeprägter Weise während ihres Lebens Staubinhalationen ausgesetzt waren, hat er die Pleura costalis bei der Section auf ihren Pigmentgehalt mikroskopisch untersucht und in derselben drei Arten von Pigment gefunden, welche sich 1. als Kohlentheilchen, 2. als Eisenstaub, 3. als amorphe Abkömmlinge von Blutfarbstoff erwiesen. Um Näheres über den Weg zu eruiren, auf welchem die Staubtheilchen in die Pleura costalis

gelangt waren, blies er Kaninchen in die eröffnete Trachea theils Holzkohlenstaub, theils Eisenstaub oder Zinnober ein und fand schon nach 24 Stunden vereinzelte Staubtheilchen in der Pleura der Brustwand. Zur Entscheidung der Frage, ob diese Staubtheilchen vom Hilus der Lunge aus in die Pleura costalis gelangen, legte er den Thieren einen Pneumothorax an und blies nun eine der erwähnten Staubarten in die Trachea ein. Auf der Seite des Pneumothorax zeigten die parietalen Pleurablätter keine Spur von Pigmentablagerung. Er schliesst hieraus in Uebereinstimmung mit Fleiner, dass in der That von der Lungenpleura aus ein Uebertritt von Staubtheilen in die Pleura costalis stattfindet.

Ich habe diese Versuche wiederholt, indem ich eine Zinnoberaufschwemmung — welche ich vorher durch Leinwand gegossen hatte, um grössere Partikel zurückzuhalten — mit der Pravaz'schen Spritze in die uneröffnete Trachea injicirte. Bei einem schon zwei Tage nach der Injection getödteten Kaninchen fand ich ausser kleinen Herden von Zinnober in den Unterlappen, zwei Anhäufungen von Zinnober unterhalb, d. h. ausserhalb der Pleura costalis. Die eine hatte Stecknadelkopfgrösse, die andere dicht daneben gelegene hatte die Form einer etwa 3 *mm* langen Linie. Adhäsionen zwischen der costalen und pulmonalen Pleura aber bestanden nicht.

Auf das vorliegende Material gestützt, will ich es versuchen, für die Vorgänge bei der Staubinhalation eine Erklärung zu geben, welche den Thatsachen in ausreichenderer Weise gerecht werden kann, als es bisher geschehen ist.

Unzureichend erklärt ist bisher die allgemein anerkannte Thatsache, dass bei Leichen in den Alveolen verhältnissmässig wenig Staubtheile enthalten sind, gleichviel ob dieselben von Menschen inhalirt sind, welche sich in der entsprechenden Staubatmosphäre aufgehalten haben oder Thieren experimentell beigebracht wurden.

Unaufgeklärt ist ferner die Thatsache, dass bei dem von den meisten Autoren supponirten Transport der Staubmolecüle von den Alveolen aus in das Lungengewebe grade die Interstitien der Alveolen die geringsten, nach Anderen gar keine Anhäufungen von Staub zeigen, während derselbe in grosser Reichlichkeit im interlobulären Gewebe und noch reichlicher im peribronchialen, ja auch im perivasculären Gewebe, und zwar hier überall ausserhalb der Zellen vorhanden ist.

Schliesslich: wie ist es zu erklären, dass inhalirte Staubtheilchen durch die Pleura pulmonalis bis in, sogar bis unter die Pleura costalis dringen können?

Bezüglich des ersten Punktes können wir von der Thatsache ausgehen, dass Staubmolecüle von den in den Alveolen vorhandenen Zellen in ihr Protoplasma aufgenommen werden. Wahrscheinlich geschieht dies

mit allen Partikelchen, welche überhaupt in die Alveolen gelangen und nicht grösser sind als die Zellen selbst. In menschlichen Lungen wenigstens habe ich bei den, ich darf wohl sagen, sehr zahlreichen Feststellungen des Vorhandenseins von Kohle unter den verschiedensten pathologischen Verhältnissen, Kohlentheilchen innerhalb der Alveolen stets in Zellen eingeschlossen gefunden. — Nur bei Kaninchen, denen nach beiderseitiger Vagotomie Kohle mit Glycerin gemischt in den Mund gebracht worden war, fand ich in den Alveolen auch ausserhalb der Zellen Kohlentheilchen, welche grösser waren als die Zellen selbst.

Die beim Menschen in den Alveolen vorhandenen Kohlentheilchen haben fast stets eine übereinstimmende Kleinheit. Das erklärt sich sehr ungezwungen aus dem Umstande, dass nur die kleinsten und leichtesten corpusculären Elemente mit dem Luftstrome bis in die Alveolen mitgerissen werden können, alle grösseren und schwereren aber auf der Schleimhaut der grösseren und kleineren Luftwege liegen bleiben müssen.

Die mit Staub mehr oder minder beträchtlich gefüllten, in den Alveolen liegenden Zellen, die „Staubzellen“ sind von beträchtlicher Grösse, theils kernhaltig, theils kernlos und entsprechen vollständig den Alveolarepithelien. Schon ihre Grösse spricht für die Richtigkeit dieser Behauptung. Als weiterer Beweis dient der Befund derartiger Staubzellen in Alveolen, welche durch pathologische Processe mit weissen Blutkörperchen mehr oder weniger vollständig angefüllt sind. Ich habe Fälle von chronischer Pneumonie ebenso wie von Desquamativpneumonie gesehen, wo innerhalb der Alveolen unter den sehr zahlreichen weissen Blutkörperchen kohlenhaltige Zellen lagen, welche sich schon durch ihre Grösse von jenen unterschieden. In keinem dieser Fälle war auch nur ein einziges Kohlenstäubchen in einem weissen Blutkörperchen.

Ein sehr instructives Bild von der Betheiligung der Alveolarepithelien an der Staubaufnahme bot mir die Lunge eines Kaninchens, welches in Wasser eingerührtes Thomasphosphatmehl auf die oben (pag. 310) erwähnte Weise in die Trachea eingespritzt erhalten hatte und vier Tage nach der Einspritzung getödtet wurde. Wie die Fig. 10 auf Tafel IV erweist, ist die ganze Alveole mit kleinen Rundzellen gefüllt. Aber nur grosse Zellen, an deren Identität mit Alveolarepithelien nicht zu zweifeln ist, enthalten die Staubkörnchen.

Ich muss mich also denjenigen Autoren anschliessen, welche den weissen Blutkörperchen, den amöboiden Zellen gar keinen oder wenigstens nur einen sehr geringen Antheil an der Aufnahme von Staubpartikeln zuschreiben. Damit aber fällt zweifellos eine wichtige Stütze für die Annahme eines Transportes dieser Partikel von den Alveolen aus, mit Hilfe von Wanderzellen, bis in das Lungengewebe.

Rechnen wir hinzu, dass in den Alveolarseptis, wie allgemein zugegeben wird, nur sehr unbedeutende Mengen Staubes vorkommen, ja nach den Angaben einzelner Autoren der Staub daselbst gar nicht vorhanden ist, dass nach den von Ruppert auf Grund seiner Versuche gemachten Angaben, das Vorkommen von Staub innerhalb der Alveolarsepta, soweit dies die experimentell erzeugte Lungenverstäubung betrifft, auf Täuschung beruht und nach meiner Beobachtung bei den, wenn auch seltenen, so doch zweifellosen Befunden von Kohlentheilchen in den Alveolarseptis des Menschen nur freie Kohle, aber nie in Zellen eingeschlossene anzutreffen ist, so muss ich die Annahme, dass das Vorhandensein von Staub im Lungengewebe das Ergebniss des Transportes mittelst zelliger Gebilde von den Alveolen her ist, für eine unerwiesene erklären.

Der in die Alveolen eingeathmete, von den Alveolarepithelien aufgenommene Staub wird mitsamt diesen Zellen grösstentheils expectorirt, so lange die zugehörigen Luftwege noch intact sind. Wer Gelegenheit hat, klinische Beobachtungen zu machen, der wird mit mir die Thatsache bestätigen, dass auffallend häufig mit Kohlenstaub gefüllte Zellen im expectorirten Sputum sich vorfinden, sogar in Fällen, wo post mortem gar keine namhaften Kohlenanhäufungen in den Lungen vorhanden sind.

Zu diesen Erwägungen, welche gegen den Transport von Staubtheilchen aus den Lungenalveolen in das Lungengewebe sprechen, kommt noch ein weiteres gewichtiges Moment hinzu, nämlich der Befund grösserer Partikel von Kohle, Eisen, phosphorsaurem, im Thomasphosphatmehl enthaltenem Kalk, im peribronchialen und perivasculären Gewebe. Derartige grosse Staubpartikel, wie sie hier vorhanden sind, kommen in den Alveolen überhaupt nicht vor, so dass es nicht einmal erforderlich ist, zu bemerken, dass sie die Alveolarepithelien an Grösse weit übertreffen, von ihnen also gar nicht aufgenommen und darum auch nicht in das Lungengewebe transportirt werden können.

Diesen mehr negativen Beweisen vermag ich aber auch noch einen positiven, meiner Meinung nach, unwiderleglichen hinzuzufügen, welcher uns zwingt, zunächst die Thatsache zu acceptiren, dass grössere Staubpartikel durch die Bronchialwand in das Lungengewebe eindringen. Ueber die treibenden Kräfte kann erst auf Basis dieser Thatsache Erörterung gepflogen werden.

Bei einem Kaninchen, welches durch die Luftröhre eine Einspritzung von in Wasser eingerührtem Thomasphosphatmehl erhalten hatte und vier Tage darauf getödtet wurde, erwies die mikroskopische Untersuchung neben anderen noch zu erörternden Veränderungen das Vorhandensein von grösseren Stücken phosphorsauren Kalkes in der Bronchialwand und ausserhalb derselben im peribronchialen Gewebe. Durch die Fig. 9 auf

Tafel III ist dieser Thatbestand deutlich gekennzeichnet. Während bei den Befunden von anderen Staubarten im peribronchialen Gewebe, zumal bei der Kohle, gar keine Gewebsveränderungen zu Stande kommen, welche eine Handhabe für die Entscheidung der Frage bieten könnten, ob ihre Partikel von anderen Stellen des Lungengewebes aus hingebracht worden oder an Ort und Stelle eingedrungen sind, schliessen sich an den phosphorsauren Kalk entzündliche Veränderungen an, welche zur Evidenz erweisen, dass diese Art corpusculärer Elemente keinen anderen Weg zurückgelegt haben kann, als den durch die Bronchialwand hindurch. In Fig. 9 sind die Fremdkörper rings umgeben von Granulationszellen, welche ein grosses peribronchiales Knötchen bilden. Die entzündungerregenden Eigenschaften des Fremdkörpers erweisen also, dass derselbe an der Stelle, wo er sich vorfindet, auch zuerst in das Gewebe eingedrungen sein muss und von einer anderen Stelle des Lungengewebes aus nicht dahin gelangt sein kann. Eine kleine Zahl von Granulationszellen, welche an der Schleimhautfläche des Bronchus sichtbar sind, und ein Defect der in der Bronchialwand vorhandenen glatten Muskulatur vermag auch den Ort des Eintrittes deutlich zu bekunden.

Denn auch der Modus des Durchtrittes durch die Bronchialwand ist an der Hand der erwähnten Figur leicht zu erklären. Wie aus derselben ersichtlich ist, besteht hier beim Kaninchen die glatte Muskulatur aus einer circulären und einer longitudinalen Schicht glatter Muskelfasern. Dieselben liegen aber nicht etwa in zwei Schichten auf einander, sondern sie durchflechten sich, wie bei einem Gewebe Kette und Einschlag. Die langitudinale Schicht ist weniger mächtig als die circuläre.[1]) An der Stelle nun, wo die grösseren Körner phosphorsauren Kalkes im peribronchialen Gewebe von dem Granulationsknötchen umgeben sind, sieht man, dass die circulären in Bündeln zusammenliegenden Muskelfasern von einander abstehen, die longitudinalen Fasern aber verschwunden sind und an ihrer Stelle von dem Granulationsknötchen ausgehende Fortsätze, welche gleichfalls aus Granulationszellen bestehen, nach der Innenfläche des Bronchus bis zum Epithel hinziehen. Es liegt nahe, aus diesen Befunden zu erschliessen, dass der Fremdkörper beim Durchtritt

---

[1]) Wenn dieses Verhalten der Bronchialmuskulatur, d. h. das Vorhandensein einer schwächeren Schicht von longitudinal angeordneten und einer stärkeren Schicht von circulär angeordneten glatten Muskeln und die Durchflechtung dieser beiden Schichten auch beim Menschen festgestellt wäre, liesse sich daraus eine sehr plausible Deutung für die Entstehung des Asthmas beim Menschen herleiten. Das Ueberwiegen der circulären Muskelschicht muss in allen Fällen, wo die Function der glatten Muskulatur gestört ist, zu einer Verengerung der feinsten Bronchiolen führen, welche unter normalen Verhältnissen durch die Thätigkeit der longitudinalen Schicht verhütet wird.

durch die Bronchialwand die longitudinalen Muskelfasern entzweigerissen hat.[1])

Ob übrigens die — bei der Untersuchung der durch Staubinhalationen herbeigeführten Veränderungen — von Knauff, v. Ins, Arnold, Heller gefundenen Lymphknötchen nicht zum Theil als neuentstandene Herde von Granulationszellen in der Nachbarschaft oder in der Umgebung von Fremdkörpern angesehen werden können, das muss ich späteren Feststellungen überlassen.

Nach dieser Auseinandersetzung kann nicht bezweifelt werden, dass der Hauptantheil an der Einführung von Staub in das Lungengewebe den feineren Bronchien direct zufällt. Es handelt sich nur um die Erklärung des mechanischen Vorganges, welcher dem Staube die Durchbohrung der Bronchialwand möglich macht. Dass eine active Leistung der Bronchialschleimhaut oder ihrer Elemente hierbei nicht in Rede kommen kann, geht schon daraus hervor, dass Staubtheilchen innerhalb der Schleimhautzellen gar nicht zu Gesichte kommen, ferner aus dem Umstande, dass die Theilchen meist viel grösser sind als die zelligen Bestandtheile der feineren Bronchien.

In Anbetracht dieses rein passiven Verhaltens der Luftwege wurde angenommen, dass die Staubtheilchen gleichsam vom Luftstrome getrieben, das Gewebe durchdringen (Traube) oder noch einfacher, dass sie auf mechanische Weise das Lungengewebe durchbohren (Kuborn, Lewin); womit eigentlich gar nichts gesagt ist. Selbst wenn zugegeben wird, dass die spitze Beschaffenheit einzelner Staubarten ein leichteres Haftenbleiben an der Schleimhaut der Luftwege ermöglicht, so ist doch damit höchstens eine Erschwerung der Expectoration solcher corpusculären Elemente gegeben. Denn ein Theil derselben wird sicherlich nach aussen befördert, wie das am besten auf experimentellem Wege erweislich ist. Injicirt man Zinnober durch die Luftröhre in die Lungen eines gesunden Kaninchens, dann findet man hinterher nur einen so geringen Theil desselben in den Lungen, dass die Expectoration einer beträchtlichen Menge stattgefunden haben muss.

Ebenso wenig kann das Vorhandensein eines Bronchialkatarrhs, trotz der hierdurch gesetzten günstigen Bedingungen für das Liegenbleiben von Staubtheilchen, beim Vorgang des Eindringens in das Gewebe in Betracht gezogen werden.

Nur als begünstigendes Moment können die physikalischen oder chemischen Eigenschaften der inhalirten Stoffe angesehen werden, weil durch die hiervon abhängige Läsion der Schleimhaut ein längeres Haftenbleiben ermöglicht wird.

---

[1]) Besonders zu erwähnen ist, dass alle diese Veränderungen nach der auf Seite 19 angegebenen Präparationsmethode, insbesondere mit Hilfe des Biondi-Heidenhain'schen Dreifarbengemisches festgestellt worden sind.

Das Eindringen corpusculärer Elemente in das Lungengewebe durch die Bronchialwand hindurch kommt einzig und allein durch den im Thoraxraume herrschenden negativen Luftdruck zu Stande. Wir wissen, dass die Thoraxwand mit dem Zwerchfell einen luftdicht geschlossenen Raum bildet, welchem das Lungengewebe anliegt und dass dieses eine Dehnung erfährt durch die Ausdehnung des Thoraxraumes. In jeder Athempause steht der Thoraxmuskulatur und dem Zwerchfell der centripetale Zug des Lungengewebes entgegen. Darum besteht im Raume des ruhenden Thorax ein negativer, durch das elastische Gewebe der Lungen bewirkter Druck, welchen Donders auf 6 *mm* Quecksilber bestimmt hat, indem er beim Versuch an der Leiche die Luftröhre luftdicht durch ein Manometer verschloss und nun die Brusthöhle durch Einstich öffnete. — Nothwendigerweise muss während der Inspiration eine grössere Anspannung der elastischen Kräfte des Lungengewebes zu Stande kommen, der negative Druck im Thoraxraume also gesteigert werden. Somit befindet sich das Lungenparenchym in der Lage einer über die Oeffnung des Glascylinders einer Luftpumpe gespannten elastischen Membran, bei einer dem Druck von 6 *mm* Quecksilber entsprechenden Luftverdünnung im Glascylinder. Bei jeder Inspiration aber erfährt die Lunge eine noch stärkere Dehnung, genau so wie die elastische Membran über der Oeffnung des Glascylinders einer Luftpumpe bei Steigerung der Luftverdünnung in demselben. Uebertragen wir diesen Vorgang auf die mit Staubkörnern bedeckte Schleimhaut der Luftwege, dann liegt es klar auf der Hand, dass während der Inspiration einestheils eine Dehnung der Schleimhaut stattfinden muss, also ihre Elemente andere Abstände von einander haben müssen wie während der Exspiration, und anderentheils gegenüber dem erhöhten negativen Luftdrucke im Thoraxraume ein entsprechend erhöhter positiver Luftdruck in den Luftwegen bestehen muss, welcher, physikalischen Gesetzen entsprechend, seinen Einfluss auch auf die kleinen Staubtheilchen geltend machen und dieselben während der Inspiration in das gedehnte, etwas nachgiebigere Gewebe hineinpressen muss.

Nur bei Zugrundelegung dieses physikalischen Vorganges ist auch das Auftreten von Pigmenten unter der Pleura costalis ohne Vermittelung von Pleuraadhäsionen erklärlich. Die Pigmente dringen wenn sie in peripherische, also der Oberfläche der Lunge zunächst gelegene Bronchiolen eingeathmet sind, der inspiratorischen Saugkraft folgend, bis zu den Stellen, von welchen die gleich einer Luftpumpe wirkende Saugkraft ausgeht, d. h. bis zur Intercostalmuskulatur.

Demnach kommen für die Aufnahme von Staubtheilchen in das Lungengewebe zwei Vorgänge ausschliesslich oder mindestens hauptsächlich in Betracht. Bei dem einen werden die

allerfeinsten Staubpartikel mit dem Luftstrome bis in die Alveolen geführt, hier von den Alveolarepithelien aufgenommen und dann mit diesen grösstentheils expectorirt. Bei pathologischen Processen, zumal bei der Exsudation von weissen Blutkörperchen in die Alveolen, bleiben die Staubzellen mitten unter den exsudirten Zellen liegen. — Bei dem zweiten Modus fallen die grösseren Staubpartikel aus der inspirirten Luft auf die Schleimhaut der kleineren Bronchien und werden vom Flimmerepithel derselben nicht wieder herausbefördert, wenn die physikalischen oder chemischen Eigenschaften der Fremdkörper das Haftenbleiben begünstigen oder pathologische Zustände, in erster Reihe Katarrhe, die Function des Flimmerepithels beeinträchtigen. Dann kommt in Folge der inspiratorischen Steigerung des im Thoraxraume herrschenden negativen Luftdruckes eine Einsaugung der Staubpartikel in das Lungengewebe hinein zu Stande, während die Dehnung des Gewebes bei der Inspiration den Eintritt erleichtert.

Pathologische Anatomie.

Eine einheitliche Beurtheilung der durch Staubeinathmung herbeigeführten pathologisch-anatomischen Veränderungen ist nicht durchführbar, obwohl der hier vorliegenden Untersuchung, in einer Beziehung wenigstens, ein übereinstimmendes Merkmal der verschiedenen Staubarten zu Grunde liegt; es handelt sich ausschliesslich um anorganische Substanzen oder die Asche organischer Stoffe. Bei organischen Stoffen kommt der Cardinalpunkt, das Eindringen in das Lungenparenchym, nicht in Betracht.

Wenn Schottelius erklärt, dass anorganische, rein mechanisch wirkende Staubarten, selbst in grossen Quantitäten eingeblasen, keine tiefer greifenden Zerstörungen in der Lunge herbeizuführen vermögen, so halte ich das in solcher allgemeinen Fassung für unzutreffend; ich stimme vielmehr Lancereaux bei, der da sagt: „Nicht alle Staubarten üben einen gleich verderblichen Einfluss auf das Lungengewebe aus."

Die geringsten Nachtheile hat das Einathmen von Kohlenstaub im Gefolge. Ebenso wie Traube auf Grund seiner oben erwähnten Beobachtung, stellt Maurice jede das Lungengewebe direct schädigende Einwirkung in Abrede. Arbeiter in Kohlenminen können selbst nach mehr als 20jähriger Beschäftigung sich einer vortrefflichen Gesundheit erfreuen, obwohl ihre Lungen schwarz pigmentirt sind, wie sich bei der Section und aus dem schwärzlichen Auswurf ergiebt. Umgekehrt aber begünstigen pathologische Processe in den Lungen die Aufnahme von Kohle, wie der von ihm beschriebene Fall von Miliartuberculose beweist. Die Kohle war in der Umgebung der Knötchen am reichlichsten vorhanden. Dieselben verminderten in ihrer Umgebung die Elasticität der Lungenbläschen und begünstigten so einerseits die Ab-

setzung der eingeathmeten Kohlentheilchen, verhinderten auch andererseits die Austreibung derselben.

Während späterhin Greenhow nur einen einzelnen Fall von Anthrakose mittheilt, erörtert Seltmann sehr eingehend die Folgen derselben für das Lungengewebe und kommt zu dem Resultat, dass die Anthrakose geringeren Grades gewisse, schon vor ihr entwickelte Krankheiten der Athmungsorgane unterhalten und befördern kann, specifische pathologische Zuständeaber, namentlich entzündliche Processe acuter und chronischer Art, nicht erzeugt. Insbesondere zeigt die Lungensubstanz, selbst bei reichlicher Absetzung von Kohle, nie Verdichtungen des interstitiellen Gewebes. — Bei Tuberculose ist seiner Ansicht nach der Kohlenstaub sogar von günstiger Wirkung. Die Seltenheit dieser Krankheit auch unter den jüngsten Arbeitern, noch mehr die ausserordentliche Seltenheit und der äusserst langsame Verlauf der Phthisis bei Arbeitern, die das 25. bis 30. Jahr überschritten haben, sollen keinen Zweifel darüber aufkommen lassen. — Diese Ansicht stehe sogar bei einzelnen Autoren so fest, dass sie bei Tuberculose überhaupt die Einathmung des Kohlenstaubes empfehlen und ihn auch wirklich haben einathmen lassen. — Immerhin entzieht sich Seltmann nicht ganz der Vermuthung, dass der von grösseren Kohlenanhäufungen ausgeübte Druck auch selbständig einen räumlich eng begrenzten Entzündungsprocess hervorzurufen vermag, der weiterhin in Folge der allgemeinen schlechten Ernährung und der speciellen Nutritionsstörungen der Lungen zur Abscedirung und Cavernenbildung führen kann.

Auch Merkel sagt, dass bei Inhalationen von Kohlenstaub die substantiven Erkrankungen des Lungengewebes relativ selten sind.

Crocq ist sogar der Meinung, dass die Kohle nicht nur relativ unschädlich für die Lunge ist, sondern sogar einen Antagonismus gegen die Tuberculose ausübt. Dafür spreche das seltene Vorkommen der letzteren bei Kohlenarbeitern und das Vorkommen der Kohle in der Umgebung obsoleter oder verheilter Tuberkel.

Nach Tripier's auf pathologische Beobachtungen und experimentelle Untersuchungen gestützter Mittheilung ist die Phthise der Bergleute nur eine Phthise mit Vorwiegen der fibrösen Form, bei welcher die Infiltration des Lungengewebes mit Kohle, besonders in den Abschnitten der pathologischen Producte so reichlich sein kann, dass dadurch das Organ ein besonderes Aussehen bietet, welches bisweilen die Demonstration der tuberculösen Veränderungen erschwert.

Ich darf mich nach meinen anatomischen Beobachtungen der Ansicht von der relativen Unschädlichkeit inhalirter Kohlenstaubtheilchen unbedingt anschliessen. Man findet bei der mikroskopischen Untersuchung von Lungen älterer Leute, welche in einer Kohlenstaubatmosphäre beschäftigt waren,

von Kohlenträgern, Heizern, bisweilen längs der Bronchien und Gefässe so dichte Ablagerungen von Kohle, dass das peribronchiale, sogar auch das perivasculäre Gewebe gänzlich verdeckt sein kann, aber entzündliche Veränderungen bestehen dabei nicht. Das interstitielle Gewebe ist nicht verbreitert, die benachbarten Alveolen sind intact.

Nicht recht vereinbar mit dieser Angabe erscheint die von Friedreich — freilich in erster Reihe zur Entscheidung der Frage von der Herkunft der Pigmente — hervorgehobene zweifellose Thatsache, dass gerade in den oberen Abschnitten der Lungen ausgedehnte schwarze Indurationen vorkommen. Da inhalirte grössere Fremdkörper mit besonderer Vorliebe in die unteren Lungenlappen, namentlich der rechten Seite gelangen, müsse es wohl gestattet sein, ein solches Verhältniss auch für die eingeathmeten feinen Staubtheilchen anzunehmen. Warum entwickeln sich aber, so frägt Friedreich, bei jenen Arbeitern die schwarzen Veränderungen des Parenchyms nicht vorwiegend an den unteren Lungenlappen? Warum sehen wir gerade im Gegentheil die oberen Lappen und hier vorwiegend die Lungenspitzen als den Sitz der schwarzen Indurationen, was um so auffallender ist, als doch gerade bei Männern der diaphragmale und intercostale Respirationstypus zur Regel gehört. — Er erklärt dieses Verhalten durch die Annahme einer den Lungenspitzen zukommenden, besonderen Erregbarkeit und örtlichen Prädisposition zu gewissen Erkrankungen.

Auch Hanau erklärt, unter Bezugnahme auf diese Mittheilung Friedreich's, sowie auf den Kussmaul'schen Fall von Chalikosis und Zenker's Fälle von Siderosis, diesen Vorgang aus einer Prädisposition der Lungenspitzen. Sie inspiriren seiner Meinung nach sehr gut, sind daher vornehmlich in der Lage, Staub und demselben beigemengte Mikroorganismen zu beziehen, sie exspiriren aber schlecht, und deshalb finden die aufgenommenen Theilchen die beste Gelegenheit, in ihnen liegen zu bleiben, ja sogar durch einen rückläufigen Luftstrom noch tiefer hineingetrieben und an der Alveolarinnenfläche fixirt zu werden.

Ich selbst habe schon früher (7. 10.) bei der Erörterung der zur Lungenphthise prädisponirenden Bedingungen, die besondere Disposition der Lungenspitzen aus der Formation des Thorax hergeleitet, welche keine so ausgiebige inspiratorische Ausdehnung der Lungenspitzen ermöglicht, wie in den übrigen Lungenabschnitten, so dass der In- und Exspirationsstrom nicht im Stande ist, irgend ein Hinderniss in den feinsten Bronchien zu überwinden. Ein solches Hinderniss vermögen abgesonderter Schleim, abgestossene Epithelien, Exsudatzellen bei croupöser Pneumonie zu bilden, und hierdurch kann das Material für die Ansiedlung der Tuberkelbacillen und zur Anregung weiterer Entzündungsprocesse mit dem Ausgang in Tuberculose gegeben sein.

Dass aber die Lungenspitzen gut inspiriren, aber schlecht exspiriren sollen, wie Hanau annimmt, verstösst doch wohl gegen unsere physikalischen Anschauungen über die Leistungen des elastischen Lungengewebes.

Dem widerspricht auch der Umstand, dass in allen Fällen von Kohleeinlagerung in sonst gesunden Lungen die reichlichsten peribronchialen Infiltrationen von Kohle keineswegs in den Spitzen gefunden werden.

Rechnen wir hinzu, dass, nach Ansicht der weitaus grösseren Zahl der Autoren, die eingeathmete Kohle zu Lungenerkrankungen direct keine Veranlassung giebt, erwägen wir ferner, dass nach meiner obigen Auseinandersetzung katarrhalische Zustände der Bronchialschleimhaut das Liegenbleiben und Eindringen der Staubtheilchen besonders begünstigen, dann erklärt sich die überwiegende Häufigkeit des Sitzes der schwarzen Induration im Oberlappen aus einer schon vor dem Auftreten derselben vorhandenen oder unabhängig von derselben entstandenen Herderkrankung, in deren Umgebung katarrhalische und tiefer greifende entzündliche Processe auftreten, welche einerseits das Liegenbleiben der eingeathmeten Kohlentheilchen begünstigen, andererseits aber in Folge der Möglichkeit einer Reizeinwirkung der Kohle auf pathologisch veränderte Abschnitte des Lungengewebes zu einer fibrösen Verdichtung führen, welche sonst nicht stattgefunden hätte.

Dementsprechend lassen sich die obigen Fragen Friedreich's dahin beantworten, dass die schwarze Induration am häufigsten in den Lungenspitzen vorkommt, weil diese am häufigsten der Sitz pathologischer Processe sind.

Hieraus erklärt sich die Möglichkeit einer festen Abkapselung von tuberculösen Herden in den Lungenspitzen und damit die Verhütung des fortschreitenden tuberculösen Zerfalles des Lungengewebes. Wahrscheinlich ist hierauf das erwähnte seltenere Vorkommen der Tuberculose zurückzuführen.

Demnach darf auch die Annahme, dass die Anthrakose an und für sich zur Cavernenbildung führen kann, abgelehnt werden. Dieser Annahme widerspricht einmal die Thatsache, dass das gesunde Lungengewebe trotz reichlicher Inhalation von Kohlenstaub intact bleibt, ebenso wie die soeben festgestellte Möglichkeit der Abgrenzung tuberculöser Herde und der Verhütung fortschreitenden Zerfalles des Lungengewebes durch fibröse Verdichtung desselben. Zweifellos sind die Cavernen aus einem Gewebszerfall hervorgegangen, welcher der schwarzen Induration voraufgegangen ist.

Dabei aber ist das Vorkommen acuter tuberculöser Processe bei vorhandener Anthrakose nicht ausgeschlossen. Maurice beobachtete bei einem 40 Jahre alten Arbeiter einen solchen Fall, welcher innerhalb vier Wochen bei rapider Cavernenbildung und schwarzgefärbtem Auswurfe tödlich endete.

Uebrigens darf nicht unerwähnt bleiben, dass derselbe Autor die Seltenheit der chronischen Phthise bei Kohlenarbeitern nicht auf die Wirkung des Kohlenstaubes, sondern auf den Umstand zurückführt, dass nur wenige zur Tuberculose geneigte Personen dieses schwierige und anstrengende Gewerbe ergreifen. — Ich möchte hinzufügen: Sollte nicht eine beträchtliche Zahl derer, welche im Verlaufe ihrer Thätigkeit als Kohlenarbeiter an chronischer Tuberculose erkrankt sind, den schwierigen Beruf aufgegeben und der Berechnung sich entzogen haben?

Von grösserer Bedeutung für die Entstehung krankhafter Veränderungen des Lungengewebes ist Steinstaub verschiedener Provenienz, ebenso Stahlstaub. Crocq sagt: Der Kohlenstaub ist noch ziemlich unschädlich im Vergleich mit dem Steinstaub bei Steinarbeitern und dem Metallstaube bei der Nadelfabrication, bei Stahlfeilern, Metallschleifern u. a. m., welche selten das 40. Jahr überleben. Er hat bei seinen Experimenten Bleioxyd oder Chromblei mit Stärkelösung in die Luftröhre eingebracht und nach kurzer Zeit eine lobuläre Pneumonie, ja sogar Tuberkelbildung herbeigeführt, während Thier- oder Holzkohle oder Russ in den Lungen und Bronchialdrüsen sich ablagerten, ohne weitere organische Veränderungen des Lungengewebes im Gefolge zu haben.

Auf Grund seiner Versuche konnte Arnold nachweisen, dass die Inhalationen von Smirgel und Sandstein, wonach viel seltener und später eine Füllung der Alveolen mit Staub erfolgte, früher und ausgiebiger zum Auftreten entzündlicher Infiltrationen führten, als die Russinhalation. Bei dieser sind die Herde viel spärlicher, auch kommen sie nur ausnahmsweise frühzeitig zu Stande.

Die durch Einathmung von Eisenstaub beim Menschen herbeigeführten, pathologisch-anatomischen Veränderungen hat Merkel auf Grund von 16 Beobachtungen eingehend geschildert. Dem eingeathmeten Staube entsprechend, ist die Farbe der Lungen entweder schwarz (Eisenoxyduloxyd und phosphorsaures Eisenoxyd) oder roth (Eisenoxyd). Das lufthaltige Parenchym ist durchzogen von schwielig narbigen Strängen, welche einzelne Partien einschnüren und dieselben auf dem Durchschnitt so wie auf der Oberfläche knotig hervorspringen lassen. Charakteristisch sind zahlreiche, in das Gewebe eingesprengte sehr derbe, beim Durchschneiden knirschende, hanfkorn- bis über erbsengrosse, auf dem Durchschnitt graugelbliche Knoten, welche fleckige und streifige Einlagerungen zeigen und in vielen Exemplaren ein deutliches, stecknadelspitzgrosses Lumen erkennen lassen. Bisweilen fliessen diese Knoten zusammen. Auch Cavernen in den Lungenspitzen und käsige Herde kommen vor.

Im Anschluss an diese Schilderung sagt Merkel: Während also derartige Processe in den Lungen der Kohlenarbeiter selten sind, scheinen

sie in den Lungen derjenigen Eisenarbeiter, welche überhaupt erkranken, die Regel zu sein. Ob hier vielleicht ein chemischer Indifferentismus der Kohle gegenüber dem Metallstaub in Betracht kommt oder ob die Ursache in der Gestalt und Grösse der Staubmolecüle liegt (besonders Holzkohlenstaub ist meist grösser in seinen Molecülen als Metallstaub), lässt er vorläufig dahingestellt sein.

Bei der Chalikosis stimmt der anatomische Befund nach Merkel mit dem bei der Siderosis geschilderten überein. Es finden sich hanfkorn- bis erbsengrosse, schwarze, central weissliche Knötchen, die stark über das Niveau der Schnittfläche prominiren, noch derber sind und unter dem Messer mehr knirschen, als die in siderotischen Lungen. Auffallend ist nur, dass diese Knötchen fast nie die Grösse erreichen oder in grösserer Ausdehnung zusammenfliessen, wie in Eisenlungen. Chronisch indurirte Partien, die sich in Steinlungen finden, sind meist von gleichmässiger Beschaffenheit und zeigen fast nie einen Befund, welcher die Zusammensetzung aus einzelnen Knoten noch deutlich erkennen liesse.

Während alle überhaupt vorkommenden anatomischen Folgen der Inhalation von Kohlen-, Eisen- und Sandstaub, sowie von Gemengen dieser Stoffe sich als Processe chronischer Art erweisen, gebührt einer Staubart, deren Herstellung zu landwirthschaftlichen Zwecken von grosser industrieller Bedeutung geworden ist, das schlimme Vorrecht, auch acute Entzündungen der Lunge herbeiführen zu können: dem Thomasphosphatmehl.

Von den 20 Patienten Ehrhardt's, welche in Folge der Einathmung von Thomasphosphatmehl erkrankt waren, starben 6, und in 4 Fällen konnte er die Section ausführen. Von der Krankheit befallen waren hauptsächlich die Unterlappen. Sie zeigten bei dunkelrothem Aussehen eine gleichmässig glatte Verdichtung, in welcher nur einzelne kleinere Herde eine körnige Schnittfläche aufwiesen. Nur einmal war der Unterlappen gleichmässig grau infiltrirt und leicht gekörnt. Der Pleuraüberzug der erkrankten Abschnitte zeigte Fibrinauflagerungen und bisweilen auch Hämorrhagien.

Meine eignen experimentellen Untersuchungen, über welche ich im Anschluss an die von Enderlen und Loeb beschriebenen, oben (pag. 309) erwähnten auch hier berichte, habe ich derart ausgeführt, dass in Wasser eingerührtes Thomasphosphatmehl durch Leinwand gegossen wurde, um grössere Partikel zurückzuhalten und erst das durchgeflossene Gemisch mittelst der Pravaz'schen Spritze durch den Kehlkopf in die Luftwege injicirt wurde. Ich erzielte zwei verschiedene Processe: eine diffus pneumonische Erkrankung hauptsächlich in den Unterlappen und kleine Herde,

welche aus Granulationszellen bestanden und in ihrem Centrum ausnahmslos einen oder mehrere der injicirten Fremdkörper enthielten. Ueber das Zustandekommen und die Bedeutung dieser Herde habe ich schon oben (pag. 318) eingehende Mittheilung gemacht. Die erstere stellt sich als diffuse Schwellung des Alveolarepithels und Verbreiterung der Alveolarinterstitien dar, womit ein gleichmässig diffus verbreiteter Austritt von rothen Blutkörperchen in die Alveolen und, in noch reichlicherer Menge, in das interstitielle Gewebe derselben verbunden war.

Ueber den weiteren Verlauf dieser Lungenentzündung zu berichten, muss ich mir für spätere Zeit vorbehalten. Jetzt ist die Zahl meiner Versuche noch zu gering. Aber das kann ich wohl zur Zeit schon mit Bestimmtheit aussprechen, dass durch inhalirtes oder injicirtes Thomasphosphatmehl in überwiegendem Masse chemische Einwirkungen auf das Lungengewebe stattfinden müssen, sonst könnten Veränderungen, welche nach klinischer und experimenteller Feststellung in so hohem Grade von den Folgen der Einathmung anderer Staubarten abweichen, nicht zu Stande kommen. Die geschilderten und auf Taf. III, Fig. 9, abgebildeten Granulationsherde, in deren Mitte sich stets ein oder mehrere dem Thomasphosphatmehl zugehörige Körner vorfinden, sind wahrscheinlich das Ergebniss einer gleichzeitigen mechanischen und chemischen Einwirkung; der diffus pneumonische Process aber kann gar nicht anders erklärt werden, als aus der Einwirkung von Bestandtheilen des Thomasphosphatmehles, welche zur Lösung kommen und auf chemischem Wege einen nachtheiligen Einfluss auf das Alveolarepithel ausüben.

Symptome.

Die Schilderung der Krankheitserscheinungen kann ich mit den Worten Merkel's einleiten: „Leider sind die Krankheitsbilder auch der richtigen Pneumonokoniosen nicht so prägnant, wie man glauben und erwarten möchte, und eben darum ist es eine schwierige Aufgabe, ein klinisches Bild aller hier in Rede stehenden Krankheiten zu geben, um so schwieriger, als bei der Eigenartigkeit der einzelnen, hier mitsprechenden ätiologischen Momente kaum je einem einzelnen Arzte Gelegenheit gegeben sein dürfte, alle Arten von Staubinhalationen zu beobachten. Obwohl mir ein ziemlich grosses Beobachtungsmaterial zu Gebote steht, muss ich doch vor Allem gestehen, dass ich in der Mehrzahl der Fälle die Diagnose erst auf dem Leichentische gemacht habe: ich kann aber auch nicht verhehlen, dass, je länger ich mich mit dieser Frage beschäftige, um so mehr sich mir die Wahrnehmung aufdrängt, dass in vielen Fällen die Staubeinlagerung ohne Nachtheil ertragen wird, dass aber andererseits auch häufiger, als man denkt, sonst als einfach gehende Affectionen der

Respirationsorgane ihre Grundursache in Staubinhalationen finden werden, und dass man auch dazu kommen wird, die Diagnose im Leben sicherer zu stellen."

Wie bei der Schilderung der anatomischen Veränderungen, so müssen auch hier, zum Zweck einer genauen Beurtheilung der Krankheitserscheinungen die einzelnen Staubarten unterschieden werden. Zunächst ist die Einathmung von Kohlenstaub ausschliesslich zu betrachten; sodann die von Eisen- und Steinstaub, welche bei den hier massgebenden Gewerben in mehr oder minder grosser Reichlichkeit und im Gemenge mit anderen Staubtheilen stattfindet; zuletzt ist die Einathmung von Thomasphosphatmehl für sich allein zu berücksichtigen.

Relativ ungefährlich ist die Einathmung von Kohlenstaub. Wenn Crocq das Auftreten von Anämie als erste Folge bei Kohlenbergwerksarbeitern ansieht, so dürften mindestens in gleichem Grade als mitwirkende, möglicherweise als wesentlichere Factoren in Betracht zu ziehen sein: der Lichtmangel in den Kohlengruben, das Einathmen verdorbener, stagnirender Luft, ungenügende Kost und Kleidung.

Mehr Beachtung verdient das Asthma, welches bei diesen Arbeitern auftritt. Denn es ist zweifellos eine directe Folge der Lungenveränderungen. Das Auftreten desselben ist wahrscheinlich der combinirte Effect reichlicher Kohlenstaubinhalation mit hartnäckigem Bronchialkatarrh. — Einestheils begünstigt der letztere, wie schon erwähnt, das Eindringen der Staubpartikel in das Gewebe. Denn bei vorhandenem Katarrh wird eine relativ grössere Menge von Kohle haften bleiben und nicht wieder, wie bei normaler Schleimhaut, nach aussen befördert werden. Anderentheils trägt der Bronchialkatarrh an und für sich durch die Absonderung von Schleim in den kleineren Bronchien zur Beschränkung der Respirationsfläche und so zum Luftmangel bei. Dass aber zur Fortdauer eines einmal vorhandenen Bronchialkatarrhs die Inhalation von Kohlenstaub sehr viel beiträgt, darf wohl als sicher angesehen werden. Kohlenstaub und Bronchialkatarrh stellen also einen Circulus vitiosus dar.

Die Sputa zeigen bei der Anthrakose je nach dem acuten Auftreten oder dem chronischen Bestande des Katarrhs verschiedene Beschaffenheit; immer aber finden sich, wenn die Arbeiter lange Zeit ihrem Berufe nachgegangen und noch nicht lange Zeit aus demselben ausgeschieden sind, dem meist schleimig-glasig aussehenden Expectorat punktförmige oder stecknadelkopfgrosse Partikel beigemengt, welche bei mikroskopischer Untersuchung gewöhnlich aus Häufchen grosser, runder, theils kernhaltiger, theils kernloser Zellen bestehen. In diesen Zellen liegen ziemlich zahlreiche, dunkle, meist gleichmässig kleine schwarze Körnchen; die Identität mit Alveolarepithelien, welche Kohlenstaub enthalten, drängt sich demjenigen, welcher die mikroskopische Untersuchung von kohlehaltigen

Lungen öfter ausgeführt hat, geradezu von selbst auf. Die übereinstimmende Kleinheit der Kohlenpartikelchen erklärt sich aus dem schon erörterten Umstande, dass nur die kleinsten Partikel mit dem Luftstrome bis in die Alveolen eingeführt, also auch expectorirt werden.

Trotz des Vorhandenseins der bisher erwähnten Zeichen braucht die Untersuchung der Lungen gar keinen objectiven Befund zu ergeben. Die Erscheinungen eines vorhandenen Katarrhs sind naturgemäss vollkommen unabhängig von der Kohleneinlagerung. — Das Gleiche darf wohl vom Emphysem angenommen werden; es kommt bei Kohlenbergwerksarbeitern wohl kaum häufiger vor, als bei anderen Arbeitern, welche gleichfalls schlechte Luft einathmen müssen und sich den Unbilden der Witterung aussetzen.

Wenn überhaupt ein objectiver Lungenbefund zu constatiren ist, so besteht derselbe fast immer in Symptomen, welche eine Verdichtung über einem oder beiden Oberlappen erweisen. Dämpfung und bronchiales Athmen sind dann vorhanden, und Rasselgeräusche, zumal über den Lungenspitzen, fehlen selten.

Nach der hier vertretenen Auffassung lässt sich daraus nur erschliessen, dass um einen von vornherein vorhandenen Herd in der Lungenspitze, welcher wohl immer tuberculöser Natur ist, eine ausgedehnte schwarze Induration oder, richtiger gesagt, eine chronische Pneumonie mit massenhafter Einlagerung von Kohlenstaub sich entwickelt hat. Einen solchen Befund konnte ich durch die Section eines Arbeiters sicherstellen, welcher mehrere Jahre als Heizer in der hiesigen Gasanstalt thätig gewesen war.

Stellt sich umgekehrt bei einem Menschen, welcher lange Zeit in einer Kohlenstaubatmosphäre thätig war, eine tuberculöse Infiltration ein, dann müssen Kohlenpartikel, welche im peribronchialen Gewebe lange Zeit festgelegen haben, mit dem zerfallenen Lungengewebe herausbefördert werden. So kann es kommen, dass Menschen, welche sich überhaupt nur in sehr geringem Masse der Einathmung von Kohlenstaub ausgesetzt hatten oder seit längerer Zeit gar nicht mehr aussetzten und gar keine kohlehaltigen Sputa hatten, nunmehr schwarzen Auswurf haben. Eine sorgfältige mikroskopische Untersuchung wird aber dann fast immer elastische Fasern im Sputum erweisen lassen.

Während somit durch die Einathmung von Kohlenstaub mehr indirecte Folgen, d. h. Zunahme und längere Dauer schon vorhandener Katarrhe und eine chronisch entzündliche Veränderung in der Umgebung schon vorhandener Herderkrankungen herbeigeführt werden, hat die Einathmung von Eisen- und Steinstaub unmittelbar schädigende Einwirkungen auf das Lungengewebe im Gefolge.

Merkel schildert auf Grund seiner reichen klinischen Beobachtungen die Folgen der Einathmung des Eisenstaubes, mit welchen die durch Steinstaub herbeigeführten übereinstimmen, folgendermassen:

Bezüglich des ersten Auftretens der Katarrhe verhält sich Alles ebenso wie bei der Anthrakose. Sie sind das erste Symptom; wohl keiner bleibt verschont, der sich einer mit Eisenstaub gefüllten Atmosphäre aussetzt. Auch bezüglich der Sputa braucht man nur statt Kohle- Eisenpartikel zu setzen und im Auge zu behalten, dass der Nachweis in den Sputis ein leichter ist, wenn man dieselben mit verdünnter Salzsäure behandelt und mit Ferrocyankalium versetzt; das ausfallende Berlinerblau hebt jeden Zweifel.

Der Zeitraum, innerhalb dessen, vom ersten Eintritt in die Staubatmosphäre an gerechnet, sich die ersten ernstlichen Krankheitserscheinungen zeigen, ist ein verschieden langer; Er kann 9 Monate, aber auch 25 Jahre dauern. — Der früheste Fall betraf allerdings eine Person, die sicher schon leidend ihre Arbeit aufgenommen hatte. — Der ganze Verlauf vom Eintritt der schweren Krankheitserscheinungeu, die die Arbeiter zum Arzte führten, erstreckte sich durchschnittlich auf zwei Jahre, von der ersten wesentlichen Klage bis zum tödlichen Ausgange, und zwar in allen Symptomen übereinstimmend mit dem gewöhnlichen Bilde der Lungenphthise. Husten erst vorübergehend, dann bleibend. Auswurf erst mucinreicher, dann eitriger Sputa, meist mit deutlich schon makroskopisch sich ausweisenden Staubtheilchen, Zeichen chronischer Infiltrationen, pleuritische Affectionen, Cavernenbildung, Fieber, Nachtschweisse, Diarrhoen, Consumption der Kräfte, hie und da intercurrente acute Pneumonien, partielle Emphyseme oder bronchiektatische Veränderungen. Schliesslich alle nur denkbaren consecutiven Erscheinungen, wie Stauungen im grossen und kleinen Kreislauf, Hydropericardium, Hydrothorax, Ascites, Leberschwellung, Albuminurie, Anasarka. So tritt bald rascher, bald langsamer der Tod ein und. die Sputa ausgenommen, unterscheidet sich die Siderose in keiner Weise von dem gewohnten Bilde der Lungenschwindsucht.

Nur die Inhalation von Thomasphosphatmehl führt zu acuten Entzündungen des Lungengewebes. Nach Ehrhardt's Schilderung verliefen die Fälle meist wie eine croupöse Pneumonie. Sie begannen mit einem Schüttelfrost, welchem Seitenstiche folgten. Die Sputa waren blutig oder rostfarben. Herpes kam öfter vor (6mal unter 20 Fällen). Die objective Untersuchung ergab die charakteristischen Erscheinungen einer ausgebreiteten Lungenverdichtung, welche meist einen oder beide Unterlappen betraf. Abweichend vom Verlauf gewöhnlicher croupöser Pneumonien traten öfter schon im Initialstadium heftige Delirien auf, welche sich bis zu maniakalischer Unruhe steigerten. Ferner bestand bei den meisten Kranken auffallend starke Dyspnoe, bisweilen sogar Orthopnoe. Endlich kam ein fast vollständiges Sistiren der Expectoration als nahezu constantes Symptom zur Beobachtung. Die Krankheit schloss bei mehr als der Hälfte der geheilten Fälle mit einem kritischen Abfall des Fiebers.

Der Verlauf war ein sehr ungünstiger. Von 20 Erkrankten starben 6. Grossen Einfluss auf den lethalen Ausgang hatten höheres Alter (3 der Gestorbenen waren 35, 45, 57 Jahre alt), erneute Anfälle (bei 2 Gestorbenen), voraufgegangener Bronchialkatarrh (bei 1 Falle).

Pleuraergüsse begleiteten die Erkrankung relativ häufig.

Dass die Krankheit nicht als croupöse Pneumonie aufzufassen ist, sondern zu den atypischen Pneumonien (vgl. pag. 206) gerechnet werden darf, habe ich schon bei der Betrachtung über die anatomischen Veränderungen erwähnt. Unter den klinischen Erscheinungen sprechen für diese Auffassung das frühe Auftreten der Delirien, die hochgradige Dyspnoe, die mangelhafte Expectoration und nicht zum Mindesten die grosse Mortalität.

Prophylaxe und Therapie.

Gerade bezüglich der Pneumonokoniosen fällt der Prophylaxe eine grosse Aufgabe zu. Sie ist leicht definirt, aber schwer ausführbar. Verhütung des Eindringens von Staubtheilchen bei den verschiedenen, mit reichlicher Staubentwickelung einhergehenden Handwerken und Fabrikbetrieben. Soweit eine Staubeinathmung ausserhalb dieser stauberzeugenden Betriebe vorkommt, ist sie wenig belangreich und für die Gesundheit ungefährlich, darf also ausser Acht gelassen werden.

Der Arzt hat aber auch bei der Empfehlung prophylaktischer Massnahmen im Interesse der Gesundheit der Arbeiter die Möglichkeit des Bestehens der betreffenden Industriezweige zu berücksichtigen, sonst könnte er sehr radical vorgehen und dafür plaidiren, dass kein Arbeiter sich einer derartigen, die Gesundheit und das Leben gefährdenden Beschäftigung aussetzt. Damit aber könnten Erwerbszweige vernichtet werden, welche vielen Menschen den zum Leben erforderlichen Unterhalt bieten.

In diesem Sinne wird die Gewerbegesetzgebung dafür zu wirken haben, dass jede Staubentwickelung nach Möglichkeit vermieden werden muss. Hierzu wird sich, so weit das im einzelnen Falle zulässig ist, eine A n f e u c h t u n g der den Staub p r o d u c i r e n d e n Gegenstände nützlich erweisen. Wo dies nicht ausführbar ist, kann vielleicht in der Umgebung des Arbeiters durch Zerstäubung von Flüssigkeit ein guter Theil des trockenen Staubes niedergerissen werden. Ferner müssen die Räumlichkeiten entsprechend gross sein und soll durch besondere V e n t i l a t i o n s - v o r r i c h t u n g e n eine möglichst ausgiebige Zufuhr frischer Luft und eine möglichst vollkommene Abfuhr der staubhaltigen Luft angestrebt werden.

Solche Grundsätze sind längst anerkannt und nach Möglichkeit durchgeführt. — Schutzvorrichtungen gegen Staubeinathmung, welche die

Arbeiter vor Mund und Nase anbringen sollen, haben sich, wie Merkel unter Bezugnahme auf Härting und Hesse, sowie auf Schreiber des Näheren ausführt, theils als ungeeignet, theils als unanwendbar erwiesen.

Während auf diese Weise der Betrieb als solcher möglichst gefahrlos gestaltet werden soll, muss aber auch auf prophylaktische Massnahmen von individueller Art mehr Gewicht als bisher gelegt werden. Arbeiter, welche in einen mit reichlicher Staubentwickelung verbundenen Betrieb eintreten wollen, müssen gesunde Respirationsorgane haben. Eine solche Bestimmung lässt sich grundsätzlich und gesetzlich durchführen. Jeder einzelne zur Ausübung eines solchen Berufes sich Meldende muss auf das Sorgfältigste ärztlich untersucht werden. Wenn auch nur die mindeste Abnormität der Lungenspitzen nachweisbar ist, wenn nur ein ganz geringgradiges Emphysem besteht, ja sogar wenn sich feststellen lässt, dass öftere Bronchialkatarrhe voraufgegangen sind, dann muss dem Arbeitgeber die Zulassung des betreffenden Mannes zur Arbeit untersagt werden können. Das Gleiche gilt von solchen Arbeitern, die schon in einem stauberzeugenden Gewerbe beschäftigt gewesen sind, aber während der Ausübung desselben eine Erkrankung der Respirationsorgane acquirirt haben. Auch eine bestimmte Altersgrenze, innerhalb welcher die Zulassung zur Arbeit gestattet werden darf, sollte ins Auge gefasst werden. Nach den Beobachtungen Ehrhardt's sind ältere Leute am meisten gefährdet.

Die erste therapeutische Vornahme ist die Entfernung jedes Menschen aus der Staubatmosphäre, in welcher er thätig ist, sobald eine Erkrankung der Respirationsorgane auftritt, selbst wenn dieselbe von ganz leichter Natur ist, d. h. wenn es sich nur um einen einfachen Luftröhrenkatarrh handelt. Es ist ganz unwesentlich, ob wir z. B. bezüglich des Kohlenstaubes in der Einathmung desselben die directe Ursache eines solchen Katarrhs sehen oder an der Ueberzeugung festhalten, dass hierdurch kein Bronchialkatarrh erzeugt wird, sondern nur ein schon bestehender etwas langsamer zur Heilung kommt und durch ihn das Eindringen der Staubpartikel in das Lungengewebe begünstigt wird. Die Einathmung von Kohlenstaub muss dann ebenso sehr gemieden werden wie diejenige von Eisen- oder Steinstaub, welche schon an und für sich ausreicht, um eine mit katarrhalischen Erscheinungen beginnende Läsion der Bronchialschleimhaut zu Wege zu bringen.

Wenn tiefere Läsionen des Lungengewebes nachgewiesen werden können, ist es wenig von Belang, ob bei einer schon vorhandenen Erkrankung der Lungenspitze eine ausgedehnte chronische Verdichtung in ihrer Umgebung auftritt, wie dies bei der Inhalation von Kohle meist der Fall ist, oder ob durch die Einathmung der schwereren und wahr-

scheinlich durch ihre Schwere nachtheiliger wirkenden corpusculären Elemente des Eisen- und Steinstaubes die örtliche Gewebserkrankung herbeigeführt ist; es handelt sich in den meisten Fällen um ein tuberculöses, d. h. ein mit dem Vorhandensein und der weiteren schädlichen Einwirkung von Tuberkelbacillen verknüpftes Leiden, gegen welches die entsprechenden hygienischen, diätetischen und speciellen therapeutischen Massnahmen zu treffen sind. Ein näheres Eingehen auf dieselben ist hier wohl überflüssig.

Ebenso wird die durch Thomasphosphatstaub-Inhalation herbeigeführte acute Pneumonie nach den bei der croupösen und atypischen Pneumonie ausgesprochenen Grundsätzen zu behandeln sein.

Die chronische Pneumonie.

Pathogenese und pathologische Anatomie.

Die zuerst von Laënnec gegebene Schilderung umfasst schon das ganze Gebiet der viel erörterten chronischen Pneumonie. Seine Worte lauten: „Ich habe bisweilen in der Umgebung von Hohlräumen, welche aus einer gangränösen Verschorfung der Lunge hervorgehen, die Lungensubstanz viel härter als bei der einfachen Hepatisation gefunden; das Gewebe knirschte unter dem Messer. Der Durchschnitt war deutlicher granulirt als bei der acuten Pneumonie. Wenn man das Gewebe zerriss, zeigten sich die Granulationen viel schärfer abgegrenzt, fester und trockener. Sie boten die verschiedenen Farbennuancen der acuten Hepatisation, aber das Violettgrau und das Blauroth überwogen, während man nur wenig gelbliche Punkte sah. Das ganze Gewebe war kaum feucht zu nennen, durch Schaben mit dem Messer erhielt man wenig Flüssigkeit" (Bd. I, pag. 476).

Ferner nennt er solche Pneumonien chronische, die anfangs als acute aufgetreten waren, aber in ihrem Verlauf aufgehalten wurden durch den Aderlass oder andere antiphlogistische Mittel, welche nicht genügten, um eine prompte Resolution zu erzielen oder Verschlimmerungen zu verhüten. So sah er Pneumonien zwei Monate lang im Stadium des Engouements verharren, welches sich vor dem Ende in einfaches Oedem umwandelte. Bei der geringen Zahl von Fällen, deren Section er zu machen Gelegenheit hatte, fanden sich in der Lunge hie und da Abschnitte von festerer und weniger feuchter Consistenz, als bei der acuten Hepatisation. Das Lungengewebe zeigte sich in den Intervallen dieser Abschnitte stark infiltrirt von Serum, das mit gelben Punkten gemischt war. Dies so wie die gelbliche Farbe des Lungengewebes schienen anzudeuten, dass die Resolution einer Pneumonie in das Stadium der Eiterung getreten war.

Diese Schilderung schliesst alle Fragen ein, welche jetzt noch der endgiltigen Lösung harren. Insbesondere ist auch heut noch nicht sicher festgestellt, ob die chronische Pneumonie aus der acuten, genuinen Pneumonie hervorgeht, obwohl schon Stokes für diesen Vorgang mit Bestimmtheit eingetreten ist. Er pflichtet Forbes „durchaus bei, dass, obschon die wesentliche chronische Lungenentzündung höchst selten ist,

dieselbe doch als eine Folge einer unvollständig aufgelösten acuten Pneumonie oder als eine Complication mit anderen Krankheitszuständen nicht selten vorkommt".

Halten wir uns an die von Laënnec gegebene Beschreibung der Krankheit, dann muss zunächst der gar nicht beachtete Umstand ins Auge gefasst werden, dass zweierlei Arten von Vorgängen unter der gleichen Bezeichnung zusammengefasst worden sind. Bei der einen handelt es sich um rein secundäre Veränderungen. Eine Gangränstelle oder — nach der Auseinandersetzung Laënnec's — eine Hämoptoe, ja auch tuberculöse Cavernen führen eine chronisch-pneumonische Erkrankung der Umgebung in mehr oder weniger grosser Ausdehnung herbei.

Zwischen den Ursachen und dem Effect bestehen also gar keine gemeinsamen genetischen Beziehungen. Die pneumonische Erkrankung stellt nur eine Art von Abkapselung eines abgestorbenen Lungenstückes dar; sie entspricht der Hyperostose eines Knochens um ein nekrotisches Knochenstück; nur beschränkt sich, entsprechend der Structur des Lungengewebes, die Abkapselung nicht auf ein eng begrenztes Gebiet, vielmehr breitet sich die hiermit zusammenhängende Entzündung des Lungengewebes unter ungünstigen Verhältnissen immer weiter nach der Peripherie hin aus. Alle Pneumonien dieser Art dürfen doch wohl als consecutive bezeichnet werden.

Vollständig verschieden hiervon ist das Verhalten in jenen Fällen, wo die Krankheit aus einer acuten Pneumonie hervorgegangen sein soll. Es handelt sich hier noch gar nicht um die Entscheidung der Frage, ob dies wirklich der Fall ist, nur um die Feststellung, dass solche chronische Pneumonien, die nach Ansicht der Mehrzahl aller Autoren aus einer acuten Pneumonie herzuleiten sind, in jeder Beziehung eine Sonderstellung gegenüber jenen consecutiven Formen beanspruchen. Denn gleichviel, ob sie aus einer genuinen Pneumonie hervorgehen, also mit dieser einen directen genetischen Zusammenhang haben, oder eine selbständige Erkrankungsform darstellen; in jedem Falle muss diese Art von chronischer Pneumonie als eine primäre angesehen werden, weil derselben keine andere Veränderung des Lungengewebes voraufgegangen ist.

Die primäre chronische Pneumonie beansprucht einestheils wegen dieser Selbständigkeit der Erkrankung, anderentheils wegen der von vornherein beträchtlicheren Ausdehnung des Processes grössere Beachtung.

Das makroskopische Verhalten hat Marchand zuerst in correctester Weise geschildert. Ich kann nichts Besseres thun, als seine Worte wiederholen.

Bekommt man die Induration zeitig zu Gesicht, so unterscheidet sie sich in der Färbung nur wenig von der grauen Hepatisation, namentlich wenn der Zustand einen ganzen Lappen betrifft. Die Färbung ist jedoch

mehr oder weniger röthlich, je nach der stärkeren oder schwächeren Entwickelung und Füllung der neugebildeten Gefässe; bei starker Entwickelung derselben kann sie sogar ziemlich dunkelbraunroth werden. Charakteristisch sind die grosse Resistenz, Elasticität und Zähigkeit des Parenchyms; vergeblich versucht man mit dem Finger in das Gewebe einzudringen, was bei der frischen Hepatisation bekanntlich sehr leicht gelingt. Betrachtet man die Schittfläche, so erscheint dieselbe zwar granulirt. aber weit weniger deutlich als in der frischen Hepatisation; man erhält sofort den Eindruck, dass die Inhaltsmassen der Alveolen inniger mit der Wandung verbunden sind, und überzeugt sich davon noch leichter bei dem Ueberstreichen mit dem Messer, wobei man nur wenig schwach getrübte Flüssigkeit und fast keine beigemischten grösseren Körner erhält.

Ausserdem betont Marchand das Vorkommen von festen, alten Lungenadhäsionen in allen Fällen von chronischer Pneumonie. Dies führt zu besserer Vascularisation und bietet dann günstigere Verhältnisse für die Gewebsneubildung. In zweiter Reihe ist durch die Adhäsionen eine Ruhestellung und verminderte Ausdehnungsfähigkeit der Lunge, also auch verringerter Luftzutritt bedingt.

Auf letzteren Punkt meint v. Kahlden besonderes Gewicht legen zu müssen. Der verringerte Luftzutritt könne mechanisch vermehrten Blutzufluss zur Folge haben und die Ruhigstellung der Lunge die Entfernung des Fibrins auf dem Wege der Resorption und der Expectoration behindern.

Eine solche Bedeutung legt Fränkel pleuritischen Adhäsionen nicht bei. In dem zweiten der von ihm mitgetheilten Fälle waren solche ältere Adhäsionen überhaupt nicht vorhanden. — Auch nach meinen Beobachtungen brauchen dieselben in ausgesprochenen Fällen von chronischer Pneumonie gar nicht zu bestehen.

Erst das mikroskopische Verhalten ermöglicht eine sichere Beurtheilung der Pathogenese. „So lange für eine der hergebrachten oder neu eingeführten Bezeichnungen der mikroskopische Befund fehlt, hat man auch noch keine genaue Kenntniss des Zustandes. Die Aufgabe besteht somit darin, für die Induration die elementaren Veränderungen nachzuweisen und aus ihnen die physikalischen Kennzeichen, welche bisher allein bekannt waren, zu entwickeln“, sagt Heschl, der uns zuerst mit den feineren Veränderungen bekannt gemacht hat. Seine Untersuchungen führten ihn zu dem Ergebniss, dass bei der Lungeninduration eine an das Balkenwerk der Lunge sich anschliessende und das Grundgewebe der Lunge durchsetzende Bindegewebsneubildung vorliegt. Er leitet dieselbe von den Kernen der Alveolarcapillaren her. Im Verlauf der Krankheit kann es zur dauernden Verschliessung des Alveolus kommen. Hieran betheiligen sich höchst wahrscheinlich ausser der Schrumpfung faserstoffiger, in die Alveolen abgesetzter Producte noch zwei Vorgänge: Der

eine besteht darin, dass die von den Gefässen der Alveolarwand ausgehende Bindegewebsbildung sich bis zur völligen Verschliessung des Lungenbläschens fortsetzt. Hiergegen spricht nur ein Umstand, nämlich das geringe Volumen der obsolet gewordenen Lunge; darum trägt zur endlichen Obliteration gewiss am meisten ein zweiter Umstand bei, welcher auch die Verschliessung der Gefässe herbeiführt, nämlich das Schrumpfen des in der Lunge massenhaft neugebildeten Bindegewebes.

Ganz besondere Beachtung verdient Heschl's Befund von Capillaren, welche bald einen leichtwellig gebogenen, bald ganz gestreckten Verlauf in die Höhle der Alveole nehmen, um darin scharf mit einem einfachen oder zerfaserten Ende aufzuhören oder in die gegenüberliegende Wand einzumünden, wo sie wieder in deren Gewebe eindringen. Nur die Deutung, welche er diesem Befunde giebt, trifft nicht zu. Das Eindringen der Capillaren in das Lumen der Alveolen komme dadurch zu Stande, dass die normalen Lungencapillaren durch die aus spindelförmigen Elementen hervorgehende Bindegewebsneubildung, bei gleichzeitiger Verdickung der Balken, aus dem gewöhnlichen festen Zusammenhange getrennt und über weite Strecken isolirt oder nahezu isolirt werden.

Eppinger fand in den zwei Fällen, welche er zu untersuchen Gelegenheit hatte, eine mächtige Hyperplasie des interalveolären Bindegewebes, von wo aus ähnlich geartete Bündel spindliger Bindegewebszellen in die Alveolen hineinwucherten und wie Zapfen hineinragten. Dieselben enthielten neugebildete Gefässe. Er nimmt an, dass das Material für die hyperplastische Wucherung von einer Vermehrung der adventitiellen Kerne grösserer Venenstämmchen und vom Auftreten neuer, lymphoiden oder weissen Blutkörperchen gleichenden Elemente um enge Gefässe und Capillaren herum abzuleiten sei. Als ersten Ausgangspunkt sieht er die in seinen beiden Fällen vorhandenen Pleuraschwarten an, von deren innersten Schichten aus er directe Einsenkungen hyperplastischer Bindegewebsstränge in allen Stadien ihrer Entwickelung, sowohl als Spindelzellen, wie auch als fertiges fibrilläres Bindegewebe, in das Lungengewebe hineinziehend, beobachten konnte.

Ackermann und Thierfelder constatirten in dem von ihnen klinisch und anatomisch genau beschriebenen Falle eine beträchtliche Entwickelung des periarteriellen, sowie des interalveolären Gewebes und folgerten hieraus, dass die Alveolen um so mehr an Weite verlieren müssen, je mehr das Volumen ihrer Scheidewände zunimmt. Die Verengerung und der endliche Untergang der Alveolen erfolgt also in der Art, dass sie von ihrer Peripherie aus zuwachsen. Ausserdem aber fanden sie nicht ganz selten, in manchen Objecten sogar fast durchweg, dass aus dem interalveolären Gewebe eine rundliche, kurz gestielte Bindegewebsmasse in den Alveolus hineingewachsen war und denselben bis auf einen mehr

oder weniger umfänglichen Rest ausfüllte. Die interlobuläre Bindegewebshyperplasie spielt also bei der Verkleinerung der Alveolen keine bedeutende Rolle. Uebrigens fand sich in den Alveolen, so weit sie noch vorhanden waren, eine sehr starke Entwickelung des Alveolarepithels, wodurch eine vollständige Ausfüllung der Alveolen herbeigeführt wurde.

Nach Marchand befindet sich die Hauptmasse des Bindegewebes, welches zur Lungeninduration führt, in den Alveolen selbst, verschmilzt erst nachträglich mit der Alveolenwand und fällt später der narbigen Schrumpfung anheim. In der Mehrzahl der Alveolen finden sich kolbenförmig oder unregelmässig gestaltete Massen, welche mit der Wandung durch stielartige Fortsätze, sowie durch isolirte Fasern und Gefässe zusammenhängen; ihre Peripherie wird vorwiegend aus dicht aneinander gereihten Spindelzellen gebildet, welche sich auch in die Stiele fortsetzen und die darin verlaufenden Gefässe begleiten, während der centrale Theil häufig noch aus einer ziemlich homogenen feinkörnig-fasrigen Masse besteht. Man könne sich die Entwickelung des Bindegewebes so vorstellen, dass die Grundlage desselben durch den ursprünglich fibrinösen Inhalt der Alveolen gebildet wird, welcher sich verdichtet und eine ziemlich homogene oder feinkörnig-fasrige Masse darstellt, die nun von allen Seiten her von den jungen Elementen des Bindegewebes umwachsen und durchzogen wird. Dass diese letzteren nichts Anderes sind, als umgewandelte Lymphkörperchen, ist mehr als wahrscheinlich.

Hand in Hand mit der Entwickelung des Bindegewebes schreitet die Neubildung von Gefässen vor. Sie geht von den Gefässen der Alveolenwand aus, wie es schon Heschl und Eppinger angenommen haben. Marchand deutet die vorgefundenen Bilder dahin, dass die jungen Gefässe durch Sprossenbildung der Capillarwand, fadenförmige Verlängerung der kernhaltigen Sprossen und Canalisirung derselben entstehen. Jedenfalls geht die Bildung der Spindelzellen im Alveoleninhalt der Entwickelung der Gefässe voraus.

Die Betheiligung des interalveolären und interstitiellen Gewebes tritt im Anfang des Processes sehr zurück. Kleinzellige Infiltrationen, am meisten in der unmittelbaren Nähe der verdickten Pleura und in den grösseren Interstitien, sodann auch in der Adventitia der grösseren Gefässe und Bronchien, sind die Hauptveränderung; erst in späteren Stadien tritt bei Schrumpfung des Bindegewebes und Verkleinerung der Alveolen auch Verdickung ihrer Wandungen ein.

„Was schliesslich den Namen dieses Ausganges der Pneumonie betrifft, so scheint es geboten, zur Vermeidung von Missverständnissen die älteren Bezeichnungen: Induration, interstitielle Pneumonie, chronische Pneumonie, für diesen Zustand fallen zu lassen, weil jede derselben theils noch für andere Zustände gebraucht wird, theils das Wesen des Processes nicht ausdrückt. Da es sich um einen Ersatz des die Alveolen ausfüllenden

fibrinösen Exsudats durch Bindegewebe handelt, welches schliesslich zur Bildung einer dichten, grosse Strecken der Lunge einnehmenden fibrösen Masse führt, so könnte man vielleicht die Gesammtheit dieses Zustandes, der aus der Pneumonia fibrinosa hervorgeht, als Pneumonia fibrosa chronica bezeichnen."

v. Kahlden hat fünf Fälle von Lungeninduration nach croupöser Pneumonie untersucht. Der tödliche Ausgang war 2—5 Wochen nach dem Einsetzen der Krankheit eingetreten. Alle Fälle zeigten ein ziemlich gleichmässiges histologisches Bild. Es handelte sich um eine fast ausschliesslich im Inneren der Alveolen erfolgende Bindegewebsneubildung, bei welcher zweifellos die zunächst auftretenden Fibroblasten von dem Bindegewebe der Alveolarwand abstammten. Die Alveolarsepta zeigten, abgesehen von mässiger Verbreiterung durch ektasirte Gefässe, eine geringe Verdickung, die auf einer Zunahme ihrer zelligen Bestandtheile beruht. — In den späteren Stadien nimmt die Verdickung der Alveolarwände nicht mehr zu, so dass die bindegewebige Induration der Lunge fast ausschliesslich das Resultat der im Inneren der Alveolen vor sich gehenden Neubildung von Bindegewebe ist. Die Gefässversorgung des neugebildeten Bindegewebes geschieht durch ebenfalls neugebildete Gefässe, welche sich von den präexistirenden Gefässen der Alveolarwand aus in die das Lumen ausfüllenden Pfröpfe erstrecken.

Clark fasst die fibröse Induration der Lunge als selbständige Krankheit auf und nimmt drei Möglichkeiten ihres Entstehens an. Erstens kann nach ihm — ohne sonstige Erkrankung im Lungenparenchym selbst — die Pleura sich verdicken, das Parenchym in derben Bindegewebsfasern durchsetzen und dasselbe zur bindegewebigen Induration anreizen. Zweitens kann in derselben Weise das interlobuläre Gewebe wirken, indem es die Alveolen mit in den Process hineinzieht, ohne dass eine besondere Affection in letzteren bestände. Denn er hat Fälle gesehen, in denen die Hauptveränderungen im interlobulären Gewebe sassen, während die interalveolaren Septa nur durch Spindelzellengewebe verdickt waren, ohne dass die Lumina der Alveolen mit Exsudatmassen erfüllt gewesen wären. Drittens kann in das Alveolarlumen hinein eine Ausscheidung von Exsudat eintreten, das aber bezüglich des ausgeschiedenen Materials dem bei fibrinöser und katarrhalischer Pneumonie vorkommenden völlig unähnlich ist. Diese Exsudatmasse wandelt sich rapide um in fibröses Gewebe, dessen Spindelzellen deutlich von der Wand der Alveolen herzukommen scheinen, und zwar nicht vom Epithel, sondern von den kleinen corpusculären Elementen, die sich unterhalb der Epithelien in den intervasculären Räumen und an den Wänden der Alveolen finden.

Nach der Schilderung von Molly Herbig treten auf mikroskopischen Durchschnitten in erster Linie strangförmige Figuren hervor, die oft so

ausgedehnt sind, dass sie von dreissig und mehr Alveolen begrenzt werden. Sie zeigen in ihrem Verlauf geringe Schwankungen ihres Durchmessers und sind dabei bald gerade gerichtet, bald in verschiedener Weise gebogen. Sehr häufig sieht man die Stränge sich in zwei oder mehrere Aeste verzweigen, die für sich ebenfalls wieder Theilungen eingehen können. Dadurch erhält das ganze Gebilde einen baumartig verzweigten Charakter. An manchen Stellen zeigen die Haupt- und Seitenstränge in ihrem Verlauf Auftreibungen von bald flacherer, bald stärkerer Wölbung. Diese ragen vielfach in die anstossenden Alveolen hinein und füllen dieselben mehr oder weniger vollständig in Form von Kolben und Pfröpfen aus. Es finden sich aber auch Alveolen ohne diesen Inhalt. Ihre Wand zeigt meist eine nur geringe Verdickung, ihr Lumen enthält gewöhnlich zelliges Material von verschiedener Dichtigkeit.

Die geschilderten baumförmigen, neuen Gebilde liegen aber zweifellos zum Theil in Bronchien und füllen das Lumen derselben ganz oder nahezu ganz aus. Die Entwickelungsstätte des Neubildungsprocesses sind eben die letzten Verzweigungen der Bronchien.

Auf der Oberfläche der Kolben und Züge findet sich, wie schon Marchand erwähnt hatte, häufig ein Belag von Epithelien. Diese Zellen liegen entweder dem Bindegewebe direct auf, oder zwischen Beiden besteht noch ein spaltförmiger Zwischenraum. Innerhalb der Alveolen setzen sich die Epithelien, zumal an zugespitzten Stellen der Pröpfe gelegentlich noch eine Strecke weit für sich allein, in einfacher oder doppelter Reihe in das Lumen hinein fort und können in dieser Weise auch an die Alveolarwand herantreten.

Gegen Kohn's Auffassung, dass das durch irgend einen Reiz in Wucherung versetzte interlobuläre, beziehentlich pleurale Bindegewebe Sprossen in die anliegenden Alveolen aussendet und hier das fibröse Exsudat organisirt, welches von diesen Alveolen auf dem Wege der Poren weiter in die nächste und übernächste Alveole dringt, also die Hauptsache vom interlobulären, beziehungsweise pleuralen Bindegewebe herzuleiten sei, spricht nach Molly Herbig die Thatsache, dass, wie auch mit blossem Auge zu erkennen ist, in Lungen, die im Uebrigen schon deutlich verdichtet sind, gerade unter der Oberfläche der Pleura ein schmaler Streifen völlig lufthaltigen Gewebes dahinzieht und, bei Besichtigung mit dem Mikroskop, in den subpleuralen Alveolen von Pfropfbildung noch nicht die Rede ist, oder aus dem übrigen Lungengewebe eben die ersten kolbigen Ausläufer der neugebildeten Stränge in diese Alveolen vordringen. Dagegen sei Kohn vollkommen im Recht, wenn er die von ihm beschriebenen, verbindenden Zellzüge quer durch die Alveolenwände hindurchtreten lässt, und wenn er als Grundlage dieser Erscheinung den Umstand ansieht, dass auch bei der fibrinösen Pneumonie die Fibrin-

pfröpfe durch zarte, die Wand durchsetzende Fäden mit einander in Verbindung stehen. Denn es sei gewiss richtig, dass die Bindegewebsentwickelung des indurativen Processes den durch das Fibrin vorgezeichneten Bahnen folgt.

Borrmann, ein Schüler Orth's, schliesst sich der schon von früheren Untersuchern und neuerdings besonders von v. Kahlden geäusserten Ansicht an, dass wir es bei der bindegewebigen Induration der Lungen mit einem fibrösen Wucherungsprocess der Lungen zu thun haben, der aus der Wand der Alveolen seinen Ursprung nimmt; ein Vorgang, der ganz analog ist dem der Thrombusorganisation von der Gefässwand aus. Ob die dabei zuerst auftretenden Fibroblasten aus den Endothelien der die interalveolären Septa durchziehenden Gefässe abstammen, wie Ziegler u. A. annehmen, oder von den Bindegewebszellen des Parenchyms, wie Orth u. A. meinen, oder ob sie eine noch andere Ursprungsstätte haben, bleibt vorläufig eine offene Frage.

Diese wohl schon recht ansehnliche Uebersicht umfasst nur einen Theil der über die chronische Pneumonie erschienenen Mittheilungen. Da in den Arbeiten von Marchand, Amburger und in einem zusammenfassenden, sehr sorgfältigen Referat v. Kahlden's eine vollständige Literaturangabe enthalten ist, dürfte es zulässig erscheinen, an dieser Stelle nur diejenigen Arbeiten besonders zu erwähnen, auf welche bei der Mittheilung der eignen Ergebnisse in bestätigender oder ergänzender Weise Bezug zu nehmen war.

Ein Mikrotomschnitt aus einer chronisch-pneumonischen Lunge im Stadium vollständiger Entwickelung bietet nach zweckentsprechender Färbung ein geradezu überraschendes Bild; zumal, wenn man das Biondi-Heidenhain'sche Dreifarbengemisch (vgl. 1. Hälfte dieses Werkes, pag. 19) verwendet. — An zahlreichen Stellen zeigen sich einzelne Abschnitte des Objectes, welche zehn und mehr Alveolen umfassen, vollkommen gleichmässig verändert. Die Alveolen sind durchweg etwas verkleinert und von einer rundlichen Masse ausgefüllt, welche in fibröser Grundsubstanz eine mässig reichliche Zahl von Kernen enthält. Innerhalb dieser neugebildeten Masse liegen, meist central, capillare Gefässe. Da die einzelnen rothen Blutkörperchen bei der erwähnten Färbung eine goldgelbe Farbe annehmen und fast ausnahmslos die Gefässe gänzlich erfüllen, also dicht an einander liegen, lässt sich sehr leicht feststellen, dass sie und ihre Gefässwand mit den Capillargefässen der Alveolenwand in directem Zusammenhange stehen (vgl. Taf. III, Fig. 11). Die in der Füllmasse der Alveolen vorhandenen Capillaren müssen also direct aus den normalen Capillaren der Alveolenwand herausgewachsen sein. Ich habe sogar ein einziges Mal ein Capillargefäss durch die fibröse Füllmasse zweier Alveolen gänzlich hindurchziehen sehen; dasselbe muss also durch die Alveolenwand hindurchgetreten sein.

Manche Alveolen sind nicht von fibrösem Gewebe, sondern von einer hyalinen Masse ausgefüllt, welche gefässlos ist. Bei der erwähnten Färbung nimmt dieselbe ein rosiges Aussehen an.

In seltenen Fällen besteht die eine Hälfte des Alveoleninhaltes aus dieser hyalinen Masse, die andere aus fibrösem gefässhaltigen Gewebe.

Dieses fibröse Gewebe füllt aber da, wo es für sich allein oder zusammen mit der hyalinen Masse vorkommt, die Alveole nicht immer vollständig aus. Solche Stellen erst bieten Befunde, welche zur Deutung des ganzen Vorganges gut verwerthet werden können.

Die centrale Partie der Alveolenfüllmasse enthält ein Capillargefäss, bisweilen auch zwei. Das Gefäss ist von reichlichen Rundzellen umgeben; nach aussen von diesen liegen längliche Zellen mit länglichen Kernen. An beiden Enden dieser Zellen sind auch Fortsätze vorhanden, welche bisweilen eine beträchtliche Länge haben. Hie und da sind die Zellen auch in längliche Fäden umgewandelt, weil ihre Kerne geschwunden sind. Solche Befunde sprechen in hohem Grade für die von mir längst vertretene Ansicht (5), dass die Bindegewebsfibrillen direct aus dem Zellprotoplasma hervorgehen; an dieser Stelle genügt es, die Thatsache zu erweisen, dass eine Bindegewebsneubildung innerhalb des Alveolenlumens stattfindet.

Zwischen dieser, innen aus Rundzellen mit Capillaren, aussen aus Spindelzellen mit fibrillären Fortsätzen und aus Bindegewebsfibrillen bestehenden, zweifellos neugebildeten Masse und der Alveolarwand bleibt, wie gesagt, ein leerer Raum, aber stets nur in Form eines verschieden grossen Halbmondes; denn die ganze Neubildung sitzt wie eine geschlossene Knospe mit ihrem Stiel an einer Stelle der Alveolenwand auf. Diese Stelle ist es auch, wo das Capillargefäss aus der Alveolenwand, und zwar aus einem normalen Alveolengefäss in die Neubildung eintritt. In dem übrigen leeren Raume zwischen dieser und der Alveolenwand finden sich fast ausnahmslos grosse Zellen mit breitem Protoplasmarande, welche nur geschwollenen Alveolarepithelien entsprechen können. Dieselben als neugebildete epitheliale Decke der knospen- oder knopfförmig in die Alveole vordringenden fibrösen Neubildung anzusehen, ist um so weniger zulässig, als sie dieser niemals aufliegen, sondern entweder frei in dem leeren Raume sich vorfinden oder der Alveolenwand aufsitzen.

Ebenso wichtig für die Klärung des Vorganges ist die Thatsache, dass an zahlreichen Stellen mehrere, ja sogar viele dieser knospenförmigen Auswüchse der Alveolenräume durch Verbindungsbrücken, welche durch die Alveolenwände hindurchziehen, mit einander zusammenhängen. Diese Verbindungsbrücken bestehen aus lang ausgezogenen, kernhaltigen Spindelzellen.

Eine active Betheiligung der Alveolarwände an dem ganzen Processe aber lässt sich nirgends nachweisen. An keiner

Stelle ist eine Zellvermehrung oder eine Verbreiterung der Interstitien vorhanden. Nur einen passiven Vorgang an den Alveolarwänden möchte ich aus folgendem Umstande erschliessen: Es finden sich bisweilen neugebildete Gewebsknoten von der bisher geschilderten Art, d. h. aus Capillargefässen, Rundzellen, Spindelzellen und Bindegewebsfibrillen bestehende alveoläre Neubildungen von so grossem Volumen, dass angenommen werden muss, dieselben füllen ein Infundibulum in toto aus; sie müssen also die Wand der Alveolen vollkommen verdrängt haben. Ferner sind die Verbindungsbrücken zwischen den in benachbarten Alveolen befindlichen Füllmassen häufig so breit, dass auch hier eine Verdrängung und ein Schwund des interalveolären Gewebes stattgefunden haben muss. Die Vermuthung, dass ein solcher Schwund stattfindet, ist übrigens schon von Aldinger ausgesprochen worden.

Dies sind die Befunde, welche zur Erklärung des ganzen Processes verwerthet werden können.

Da von vornherein gar kein Zweifel bestehen kann, dass innerhalb der Alveolen ein neugebildetes Gewebe vorhanden ist, darf ohne Weiteres die Frage erörtert werden: Von welchen Elementen geht diese Neubildung aus? Eine Betheiligung des Alveolarepithels muss von vornherein ausgeschlossen werden. In Fällen, wo die Alveolen noch nicht gänzlich von der Neubildung ausgefüllt sind, also zwischen dieser und der Alveolenwand noch ein leerer Raum besteht, sieht man das Alveolarepithel noch intact, nur im Zustande der Schwellung. — Es lag darum nahe, auf die übrigen bindegewebigen Elemente des Lungengewebes zu recurriren. Aus solcher Anschauung heraus führt Kohn den Vorgang darauf zurück, dass das interlobuläre, ja sogar das pleurale Bindegewebe Sprossen in die Alveolen hineinsendet. — Hiergegen hat Molly Herbig mit Recht eingewendet, dass häufig gerade das dicht unter der Pleura liegende Lungengewebe sich ganz intact zeigt.

Zutreffend dagegen ist die Ansicht Kohn's, dass das neugebildete Gewebe bei der chronischen Pneumonie denselben Bahnen folgt, welche die Fibrinexsudation bei der acuten croupösen Pneumonie einhält. Das Fibrin benachbarter Alveolen hängt durch Verbindungsfäden zusammen, welche die Alveolenwand durchsetzen. Wie das zu Stande kommt, ist in der ersten Hälfte dieser Schrift näher geschildert worden (pag. 21). Ich habe daselbst den Durchtritt von Fibrinfäden durch die Alveolenwand aus der Thatsache erklärt, dass das Fibrin ausschliesslich aus dem Blute stammt und darum vor Allem in der Nachbarschaft der Capillaren sich vorfinden muss. Da die Capillaren die Alveolenwand durchsetzen, muss das Fibrin dieselben überall begleiten, also ebenso gut in der Wand der Alveolen wie im Lumen derselben liegen. In der Wand müssen sogar die stärksten Fibrinfäden vorhanden sein, weil sich das Fibrin hier

weniger leicht ausbreiten kann als im Alveolenlumen (vgl. daselbst die Figur auf pag. 21 und Fig. 2 auf Taf. I). Diese Deutung macht es überflüssig, noch besondere Stomata in der Alveolenwand zu supponiren.

Nur ein Unterschied besteht zwischen den die Alveolenwände durchsetzenden Verbindungsbrücken bei der chronischen Pneumonie und den Fibrinfäden bei der acuten Pneumonie. Diese Brücken sind in ersterem Falle meist beträchtlich stärker. Es muss also zunächst eine Auseinanderdrängung der die Alveolenwände bildenden Gewebsbestandtheile und später ein Schwund derselben stattfinden. Mit diesem Umstande ist von Molly Herbig bei der Annahme, dass der ganze Process von den letzten Bronchialenden ausgehe, und dass das Gewebe von hier aus in die Alveolen hineinwachse, nicht gerechnet worden. Denn bei einer solchen Annahme ist die Durchsetzung der Alveolenwand vollständig unerklärlich.

Als ich selbst eine grössere Reihe von Präparaten durchmusterte, welche die durch Verbindungsbrücken zusammenhängenden Gewebsknospen in den Alveolen besonders deutlich vor Augen führten, wurde ich unwillkürlich an mikroskopische Bilder erinnert, welche ich bei meinen experimentellen Untersuchungen über die Heilung von Wunden gesehen hatte. In meiner Arbeit über die Genese des Bindegewebes (5) hatte ich an Muskelwunden, welche ich durch Verschiebung der darüber liegenden Haut subcutan heilen liess, feststellen können, dass in den durch Retraction des Muskels freiwerdenden Raum zunächst Fibrin austritt, dass weisse Blutkörperchen in dieses Fibrin hineinwandern und aus diesen das neue, die Narbe bildende Bindegewebe hervorgeht.

Trotz mancher Widersprüche halte ich mich für berechtigt, auch heute noch daran festzuhalten, dass nach dem von mir an der angegebenen Stelle geschilderten Modus das Bindegewebe aus weissen Blutkörperchen hervorgeht.

Die bei der chronischen Pneumonie gemachten Beobachtungen können mich in dieser Ansicht nur bestärken. Die bisher erwähnten, wenig plausiblen Deutungen über die Entstehung der intraalveolären bindegewebigen Gebilde werden hinfällig, sobald wir uns nicht mehr gegen die Thatsache sträuben, dass weisse Blutkörperchen die Generatoren der hier vorkommenden, lang ausgezogenen Spindelzellen sind. Dann erklärt sich der ganze Vorgang in viel einfacherer Weise. Wir dürfen nach allgemeiner Uebereinstimmung als erste Veränderung das Vorhandensein von Fibrin in den Alveolen ansehen, welches, wie bei acuter croupöser Pneumonie, auch durch ihre Wände hindurchzieht und den Inhalt mehrerer Alveolen verbindet. Hieran schliesst sich der Austritt weisser Blutkörperchen, welche sich ebenso wie bei Wunden in das Fibrin einbetten. Des Weiteren aber liegt, zumal in Anbetracht des Fehlens aller nekro-

biotischen Veränderungen der weissen Blutkörperchen, nichts näher, als die Annahme, dass die in das Fibrin hinein ausgetretenen weissen Blutkörperchen progressive Veränderungen eingehen und in der Weise, wie ich es bei der Erörterung über die Genese des Bindegewebes angegeben habe, theils zum Aufbau der im Centrum der alveolären Gebilde vorhandenen Gefässe aufgewendet werden, theils eine Umwandlung in spindelförmige Zellen und in Bindegewebe erfahren.

Bei solcher Grundlage rücken auch die Beziehungen der chronischen Pneumonie zur acuten croupösen Pneumonie in eine andere Beleuchtung. Dass zwischen beiden sehr enge genetische Beziehungen bestehen, dafür spricht eine Reihe beachtenswerther Gründe. Zunächst hat Fränkel in einem seiner Fälle den Diplococcus pneumoniae ebenso gut gefunden, wie bei acuter croupöser Pneumonie. Ferner setzt die Krankheit, wenn auch nur in einzelnen Fällen, klinisch so ein, wie die croupöse Pneumonie. Endlich bestehen anatomisch, in übereinstimmender Weise, anfangs eine Schwellung des Alveolarepithels und eine Exsudation von Fibrin in die Alveolen.

Nur in einer Beziehung muss ich eine von den bisherigen Deutungen abweichende Anschauung über die Genese der Krankheit vertreten. Die chronische Pneumonie entspricht nicht der croupösen Pneumonie mit ihren charakteristischen Stadien; sie stimmt in ihrem Verlauf nur mit dem ersten Stadium der croupösen Pneumonie, d. h. Schwellung des Alveolarepithels und Austritt von Fibrin überein, schreitet aber von da ab in besonders gearteter Weise vor. Eine Hämorrhagie in die Alveolen, wie sie bei der croupösen Pneumonie an die Exsudation des Fibrins sich anschliesst, kommt nicht vor; die weissen Blutkörperchen können also nicht in die vorher mit rothen Blutkörperchen gefüllten Alveolen hineingelangen; sie treten in das Fibrin ein und zwar bei Weitem langsamer, als bei der acuten croupösen Pneumonie. Mit diesem langsameren Ablauf hängt dann die Möglichkeit der Organisation zu Bindegewebe zusammen.

Der endliche Ausgang der Krankheit ist die Schrumpfung des Lungengewebes. Wo die chronische Pneumonie rein als solche uncomplicirt verlaufen ist, kann es nach den histologischen Befunden zur Bronchiektasenbildung gar nicht kommen. Die Bronchien erfahren eine allmähliche Einengung, der Thorax sinkt ein, ja selbst die grossen Gefässstämme werden so eingeschnürt, dass der Hauptast der Pulmonalis auf der betreffenden Seite gleichsam zu einem aneurysmaähnlichen Anhängsel des Hauptstammes wird und dem entsprechend zu Geräuschen Anlass giebt, wie ich sie in einem Falle (8) beschrieben habe. Hier war zudem der rechte Ventrikel sehr hypertrophisch. — Auch von Eppinger und Ackermann ist das Vorkommen solcher rechtsseitigen Herzhypertrophien erwähnt worden.

Die mikroskopische Untersuchung des Endstadiums: der Cirrhose. ergiebt, dass das Gewebe fast gänzlich aus langen, breiten, glasig-hyalin aussehenden Zügen besteht. In einem halben, ja selbst ganzen Lungenlappen können dann alle Structurbestandtheile des Lungenparenchyms vollkommen untergegangen sein. Nur noch spärliche, kleine, schmale Zellkerne sind in dieser Grundsubstanz sichtbar, und mehr oder minder reichliche Anhäufungen von Kohlenstäubchen bringen einige Abwechslung in das eintönige Bild der fibrinoiden Degeneration, über welche Neumann im Allgemeinen eingehendere Untersuchungen gemacht hat. Ich komme auf dieselben in dem Abschnitte über Thrombose und Embolie noch eingehender zurück.

Das Zustandekommen dieser Veränderung lässt sich in Anbetracht der auf lange Strecken hin ununterbrochenen, hyalin aussehenden Gewebszüge auf eine einzige Weise erklären. Nur die im Anfange der Krankheit aus dem Blute ausgetretenen, eine grössere Zahl von Alveolen durchsetzenden Fibrinzüge, welche die Grundlage für die späterhin austretenden und zu Bindegewebe sich umwandelnden weissen Blutkörperchen abgeben, entsprechen der Richtung und der Länge der hyalinen Züge. Die neugebildeten Bindegewebszüge, welche allmählich die ganzen Alveolenwände zum Schwinden gebracht haben, müssen zuletzt selbst verödet und der fibrinoiden Degeneration anheimgefallen sein.

An den bis hierher geschilderten, pathologisch-anatomischen Process schliessen sich die durch Stauungen im kleinen Kreislauf bedingten Lungenveränderungen an, welche unter dem Namen Herzfehlerlunge bekannt sind. Denn das Endresultat dieser Stauungsvorgänge ist eine chronische Pneumonie, welche gegenüber den anderen Formen nur eine ätiologische Sonderstellung einnimmt, pathologisch-anatomisch aber als ein analoger Process aufzufassen ist. — Hasse bemerkte zuerst, dass er die von Andral beschriebene braune Verhärtung der Lunge als eine Folge von ansehnlicher Hypertrophie des Herzens beobachtet hat. Es schien, als ob sich der chronisch entzündliche Process in diesen Fällen aus einem einfachen Congestivzustande entwickelt habe, welcher letztere theils durch die bei Herzleiden immer vermehrte Blutanhäufung in den Lungen, theils durch die ununterbrochene Einwirkung des krankhaft verstärkten Herzstosses unterhalten wurde und sich zur wirklichen Entzündung gesteigert hatte. Jedesmal war der untere Lappen, vorzüglich der linken, zuweilen auch der rechten Lunge ergriffen. Das Parenchym erschien solid, nirgends permeabel und crepitirend, aber auch nicht mit Blut getränkt. Die Schnittfläche war glatt und eben (pag. 294). — Virchow hat diesen Zustand als braune Induration beschrieben. Die Lungen sind bei Eröffnung des Brustkorbes stark prominent, sie collabiren nicht unter dem Zutritt der äusseren Luft, fühlen sich

compacter an, als normal, sind schwerer, unelastisch, knistern wenig und zeigen häufig einen eigenthümlichen Stich ins Gelbliche, Bräunliche oder Rothbraune.

Diese braune oder Pigmentinduration nennt Bamberger einen ganz gewöhnlichen Zustand der Lungen bei länger dauernden Klappenfehlern und führt denselben auf eine Hypertrophie des Bindegewebes der Lunge mit reichlicher Ablagerung von Pigment zurück, wodurch eine ungewöhnliche Dichtigkeit und Derbheit des Gewebes herbeigeführt wird.

Als sehr beachtenswerthe Veränderung bei der braunen Induration hat später Buhl den Befund von hochgradiger Ektasie und Prolongation der Capillargefässe der Alveolen beschrieben, und Virchow hat diese Thatsache bestätigt. — Zenker dagegen erklärt (226) solche Befunde für zweifelhaft oder wenigstens für ein seltenes Vorkommniss. Er führt die Induration auf Anhäufung von Zellen in den Alveolen zurück, welche bei dem fast immer vorhandenen chronischen Bronchialkatarrh aus den feinsten Bronchiolen in die Alveolen aspirirt worden sind. — Dagegen bestätigt wieder Colberg die Befunde von Buhl. Er constatirte dieselben bei sechs Fällen von brauner Induration zweimal (pag. 483). — Ebenso legt Rindfleisch den Hauptnachdruck auf diesen Zustand der Capillaren, wenn er auch eine gewisse Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes nicht in Abrede stellt (pag. 398).

Ein besonderes, sonst von keiner Seite erwähntes Vorkommniss bei der braunen Induration verzeichnet Orth. Er fand in den Lungen einer an Insufficienz und Stenose der Mitralis verstorbenen Frau nicht nur zahlreiche Capillaren, sondern auch grössere Gefässe (Venen) mit brauner körniger Masse ausgefüllt, und schliesst daraus, dass auch eine directe Bildung des Pigments durch die rothen Blutkörperchen ohne Vermittlung von Zellen vor sich gehen kann.

Ich selbst kann nach meinen Beobachtungen die ausserordentliche Ektasie der Alveolarcapillaren bestätigen und dafür eintreten, dass dieselben nur bei lang dauernden Stauungszuständen im kleinen Kreislauf vorkommen. Dass das interalveoläre oder interlobuläre Gewebe eine Verdickung erfährt, habe ich nicht gefunden. Aber jene Ektasie kann nicht als das Kriterium der braunen Induration gelten, wenn auch ihr alleiniges Vorhandensein genügen dürfte, um eine auffällige Consistenzveränderung der Lunge zu bedingen. — Zunächst kommt die Erweiterung der Capillaren nicht in allen Fällen vor, und wo sie vorhanden ist, braucht sie keineswegs für sich allein zu bestehen. Wenigstens habe ich in den zwei daraufhin genauer untersuchten Fällen ausserdem Veränderungen gefunden, welche eine Betheiligung der Alveolen an dem Processe erweisen. Hier kommen neben geschwollenen Epithelien nicht wenige rothe Blutkörperchen vor — ein Befund, welcher in Anbetracht des Vorhandenseins sogenannter Herz-

fehlerzellen im Auswurf eigentlich vorausgesetzt werden muss. Denn die Zellen enthalten, wie bei der Erörterung der Symptome noch näher beschrieben werden soll, gelbe und braune Pigmentkörner, welche doch nur aus dem Zerfall rother Blutkörperchen hervorgegangen sein können. Dieser Zerfall muss aber innerhalb der Alveolen vor sich gehen, wenn die Alveolarepithelien die Blutpigmente aufnehmen sollen.

Gesellt sich zur Schwellung des Epithels der Alveolen und zu den hierin enthaltenen rothen Blutkörperchen noch eine Exsudation weisser Blutkörperchen hinzu, wie es an einzelnen Abschnitten der Fall ist, dann kommt es zur Füllung der Alveolen mit zelligem Material und zu vollständiger Verdrängung der Luft aus denselben. Mit diesen Veränderungen aber ist das Endresultat der Alveolarerkrankung noch nicht gegeben; es kommt bei genügend langer Dauer der Krankheit mit und ohne Gefässektasie zu chronischer Pneumonie, wie ich auf Grund der nachfolgenden Beobachtung behaupten darf.

Es handelt sich um einen 19jährigen Mann, welcher im Jahre 1893 im Anschluss an einen acuten Gelenkrheumatismus ein Herzleiden acquirirte und seit jener Zeit vor Allem an Kurzathmigkeit und Herzklopfen litt, dabei aber leichte Arbeit im Comptoir ausführen konnte. — Anfang März 1898 bekam er eine doppelseitige seröse Pleuritis, welche am 27. März die Aufnahme in das Krankenhaus erforderlich machte. Am 14. Mai konnte er, von seinen Pleuraergüssen vollkommen geheilt, aus dem Krankenhause entlassen werden. — Aber schon am 10. Juni 1898 musste er sich wegen hochgradiger Steigerung seiner Herzbeschwerden von Neuem aufnehmen lassen, und unter allen Symptomen der Insufficienz des Herzmuskels erfolgte am 16. Juni der Tod. — Die Section wurde 24 Stunden später ausgeführt. Da dieselbe nur an den Lungen und dem Herzen erwähnenswerthe Veränderungen aufwies, sollen diese allein hier beschrieben werden.

Die rechte Lunge ist im Ganzen schwer; die Spitze des Oberlappens sehr emphysematös. Die Pleura ist zart, nur an wenigen Stellen sind ältere bindegewebige Verdichtungen, aber nirgends Pleuraadhäsionen vorhanden. Durch die Pleura sieht man einzelne blassbläuliche, livide Stellen hindurchscheinen, welche sich sehr derb anfühlen; zwischen diesen Stellen ist das Lungengewebe normal, aber in emphysematösem Zustande. Die erwähnten blasslividen Stellen nehmen hauptsächlich den Oberlappen ein; die grösste derselben hat etwa die Grösse einer Kinderfaust. — Eine nahezu gleich grosse Stelle befindet sich im Mittellappen und ferner eine im oberen Theile des Unterlappens. — Auf dem Durchschnitte sind die erwähnten Stellen vollkommen luftleer; sie haben ein blassgraues Aussehen und eine glatte Schnittfläche; bei seitlichem Drucke entleert sich aus den feineren Bronchien nur eine geringe Quantität schaumiger Flüssigkeit. — Die linke Lunge, fast nirgends an der Thoraxwand adhärent, ist gleichfalls in ihrer Spitze, in der Grösse einer halben Walnuss, stark emphysematös, sonst ist der Oberlappen und hauptsächlich die obere Hälfte desselben derb, sein Gewebe durch die Pleura livid durchschimmernd. Auf dem Durchschnitt ist das Gewebe gänzlich luftleer, von lachsfleischähnlichem Aussehen, mit einzelnen fleckweisen, mehr blutig röthlichen Einsprengungen. Der Unterlappen ist im Ganzen auch etwas derb, wenig lufthaltig.

Das Herz ist mit dem Herzbeutel vollkommen fest verwachsen, die Muskulatur des rechten Ventrikels ist ziemlich derb, eher etwas dünner als normal; das Pericard hier an manchen Stellen bis zu 9 *mm* verdickt. Im Lumen des rechten Ventrikels findet sich ein grosses Blutgerinnsel. Der Ventrikel selbst ist sehr weit; die Pulmonalklappen sind zart. Die Muskulatur des linken Ventrikels ist braunroth, nicht dicker als normal, seine Höhle sehr weit. Das Pericard über demselben ist bis zu 1 *cm* durch gallertige Quellung des Gewebes verdickt; die Mitralis ist etwas verdickt, sonst ohne Abnormität; das Ostium atrioventriculare aber sehr weit, für drei Finger durchgängig. — An den Aortaklappen, entsprechend den Schlusslinien, sind verrucöse Excrescenzen in bedeutender Ausdehnung vorhanden.

Die mikroskopische Untersuchung der Lungen hatte folgendes Ergebniss.

Ein Theil der Alveolen ist hie und da gänzlich gefüllt mit geschwollenen Epithelien, zwischen welchen sich reichliche rothe Blutkörperchen finden. Einzelne Alveolen enthalten aber nur rothe Blutkörperchen. In anderen Abschnitten, welche die grösste Ausdehnung einnehmen, ist der Alveoleninhalt hauptsächlich von Fibrinmassen gebildet, welche ein dichtes Gewirr feinster Fäden darstellen, zum Theil aber auch ein sehr zierliches kleinmaschiges Netz bilden. Ueberall finden sich in diese Fibrinmassen eingebettet Alveolarepithelien, kleinere Rundzellen, häufig auch rothe Blutkörperchen. Die ersteren kommen aber auch in beträchtlicher Zahl innerhalb der freien Räume vor, welche zwischen Alveolenwand und fibrinöser Füllmasse bestehen.

In diesem Falle war also ausschliesslich in den Alveolen ein Process vor sich gegangen, welcher ohne Bedenken als chronisch-pneumonischer bezeichnet werden darf. Dafür spricht vor Allem der Befund von Fibrinpfröpfen, welche geschwollene Alveolarepithelien und weisse Blutkörperchen einschlossen. Weiter vorgeschrittene Veränderungen, d. h. Gefäss- und Bindegewebsneubildung innerhalb der Alveolen waren nicht zu constatiren. Ob dieselben bei dieser durch Blutstauung herbeigeführten chronischen Pneumonie überhaupt nicht zur Entwickelung gelangen, oder vielleicht erst in einem späteren Stadium zur Ausbildung kommen, muss ich unentschieden lassen.

Aetiologie.

Die Bedingungen für das Auftreten der Krankheit müssen in Uebereinstimmung mit der Genese des Processes in dreierlei Gruppen geordnet werden, je nachdem sie herbeizuführen vermögen:

1. consecutive chronische Pneumonien,
2. primäre chronische Pneumonien,
3. hartnäckige und chronische Stauungen im kleinen Kreislauf mit den hieraus hervorgehenden Folgen für das Lungengewebe.

Zur ersten Gruppe gehören alle Herderkrankungen der Lungen, gleichviel ob dieselben in den Lungenspitzen ihren Sitz haben und auf Tuberculose beruhen oder in Folge anderer nekrobiotischer Vorgänge aufgetreten sind. So ist unter Anderem die als ein Ausgang der Desquamativpneumonie von Buhl geschilderte Lungencirrhose nur

als consecutive chronische Pneumonie aufzufassen, in gleicher Weise die schwarze, oben bei der Anthrakose geschilderte Induration ausgedehnter Abschnitte der Oberlappen oder der ganzen Oberlappen bei Cavernen in den Lungenspitzen.

Auch ein Theil der Lungenveränderungen, welche im Anschluss an Erkrankungen des Oesophagus auftreten, dürfte hierher zu rechnen sein, so der Fall Wagner's, wo sich die Krankheit zu einer Strictur des unteren Oesophagus, und der von Fränkel beschriebene, welcher sich zu einem Tractionsdivertikel des Oesophagus hinzugesellte.

Wenn in den chronisch entzündeten Abschnitten des Lungengewebes auch bei Leuten, welche nicht gerade in einer Kohlenstaubatmosphäre thätig waren, sehr reichliche Kohlenpigmente vorhanden sind, so erklärt sich dies aus dem Umstande, dass hier die meisten der überhaupt in der Luft suspendirten und inhalirten Kohlenstaubtheilchen liegen bleiben, weil bei dem chronischen Katarrh der zugehörigen Bronchien nur ein sehr geringer Theil wieder herausbefördert werden kann.

Für die primäre lobäre chronische Pneumonie ist eine grössere Reihe sehr verschiedenartiger Ursachen von massgebender Bedeutung. Die Annahme Laënnec's, dass reichliche Aderlässe diese Erkrankung herbeiführen können, dürfte nach der von mir gegebenen Deutung des Wesens der Krankheit sehr berechtigt erscheinen. Da nach dieser Auffassung der Process zunächst nur dem ersten Stadium der croupösen Pneumonie entspricht, also der im Anschluss an die Erkrankung des Alveolarepithels eintretenden Exsudation von Fibrin keine rothe Hepatisation nachfolgt und diese nach der obigen (pag 25) Auseinandersetzung nur durch den Austritt von Blut in die Alveolen bedingt ist, lässt es sich wohl verstehen, dass durch sehr ausgiebige Aderlässe, wie sie in früherer Zeit ausgeführt worden sind, eine hochgradige Depletion des Gefässsystems herbeigeführt wird und die rothe Hepatisation gar nicht oder nur unvollkommen zur Entwickelung gelangt. An das in die Alveolen abgesetzte Fibrin können sich nun die weiteren, für die chronische Pneumonie massgebenden Veränderungen anschliessen.

Intensive oder länger dauernde Temperaturherabsetzung kann einen analogen Einfluss ausüben. Marchand sagt: Leute, welche mit einer frischen Pneumonie im Freien nächtigen, wo sie gelegentlich todt gefunden werden, setzen sich einer andauernden Temperaturherabsetzung aus, und das auffallend häufige Vorkommen der Induration in diesen Fällen mag nicht zum geringsten Theil auf jenen Umstand zu schieben sein. — In seinem ersten Falle wurde der Kranke (abgesehen von einer starken Durchnässung gleich im Anfange) mit häufig reïterirten Bädern behandelt, seine Lunge befand sich durch schon bestehende pleuritische Adhäsionen der alten Induration der Spitze bereits unter abnormen Bedingungen; im

Verlauf der Erkrankung trat endlich noch ein pericardialer Erguss auf. Er lässt es dahin gestellt sein, ob die von Jürgensen so warm empfohlene Behandlung mit kalten Bädern in diesem Falle bei der bestehenden Disposition nicht sehr geeignet war, den ungünstigen Ausgang zu unterstützen.

Ich habe sogar bei den gegen die croupöse Pneumonie von mir seit mehreren Jahren ausgeführten subcutanen Injectionen von Chinin in Dosen zu $^1/_2$ *g* (vgl. oben pag. 166) die Erfahrung gemacht, dass bei einem schon innerhalb der ersten 24 Stunden des Bestehens der Pneumonie auf diese Weise behandelten Falle der Verlauf der Krankheit ein auffallend langsamer war, aber doch in vollkommene Heilung ausging.

Immerhin dürften die Fälle, wo nach dem Einsetzen einer Pneumonie nachtheilige Einflüsse eingewirkt und den Ausgang in eine chronische Pneumonie herbeigeführt haben, an Zahl sehr beträchtlich hinter solchen zurückstehen, wo schon vor dem Auftreten der Krankheit eine gewisse Disposition zu protrahirtem Verlauf vorhanden war. — So fand Heschl die chronische Pneumonie gewöhnlich bei körperlich geschwächten Individuen, an denen die Zeichen verschiedener Uebel, insbesondere von Intermittens längerer Dauer, Milz- und Lebertumor, Hydrops, Nierendegeneration, nachweisbar waren.

Ferner liefern nach Marchand einmal überstandene Pneumonien, welche sich nicht vollständig gelöst, sondern eine mehr oder weniger ausgebreitete Induration mit pleuritischen Adhäsionen zurückgelassen haben, — ein Zustand, der bei nicht zu grosser Ausdehnung ohne besonderen Nachtheil ertragen werden kann — eine wichtige Disposition dafür, dass eine nachfolgende frische croupöse Pneumonie den Ausgang in Induration nimmt.

Eine ganz besondere Bedeutung für das Auftreten der chronischen Pneumonie hat Eppinger voraufgehenden hyperplastischen Processen der Pleuren zugeschrieben. Er nimmt an, dass dieselben auf das Lungengewebe übergreifen und hier zu Processen von gleichem Charakter führen. — Auch Marchand hebt hervor, dass fast in allen Fällen von sogenannter chronischer Induration der Lungen ausgedehnte schwielige Verwachsungen der Pleura erwähnt werden, und dass er dieselben in seinen eignen Fällen nicht vermisst hat. Das schädigende, prädisponirende Moment der pleuritischen Verwachsungen liegt seiner Meinung nach in der hierdurch verringerten Ausdehnungsfähigkeit des Thorax und in der Steigerung des Blutzuflusses. Denn mit der Bildung der pleuritischen Schwielen wird eine grosse Zahl collateraler Gefässbahnen eröffnet, welche eine Verbindung zwischen der Arteria pulmonalis und den Körperarterien bedingen.

Bei der im Gefolge von Herzleiden auftretenden chronischen Pneumonie liegt das Gemeinsame der ursächlichen Bedingungen in der durch die mangelhafte Thätigkeit der Herzmuskulatur herbeigeführten

Stauung des Blutes im Pulmonalvenensystem. Nicht allein Klappenfehler, sondern auch chronische Myocarditis und vielleicht in überwiegendstem Masse adhäsive Pericarditis können diese Lungenveränderung zu Wege bringen. Dass es überhaupt gar nicht auf ein Herzleiden ankommt, sondern nur auf die Stauung des Blutes, erweist eine Beobachtung Colberg's. Er fand ohne irgend eine Klappenaffection des Herzens in beiden Lungen hochgradige Capillarektasie und Anhäufung von pigmentirten Epithelzellen in den Alveolen, besonders an der Peripherie der Lungen. Bei Lebzeiten waren wiederholt braun pigmentirte Sputa beobachtet und deshalb trotz fehlender Herzgeräusche ein Klappenfehler vermuthet worden. Dieser fand sich bei der Section nicht, sondern eine ziemlich starke Entwickelung von schwieligem Bindegewebe an den Wurzeln beider Lungen in der Umgebung der grossen Gefässe und Bronchien, letztere eine Strecke weit begleitend. Um die feineren Bronchien sowie im ganzen peripherischen Theil der Lungen war keine Vermehrung von Bindegewebe nachweisbar. Es fehlte auch jede cirrhotische Schrumpfung, die Lungen waren vielmehr wie bei Herzkranken gedunsen, hatten sich beim Oeffnen des Thorax nicht retrahirt und zeigten starke braune und schwarze Pigmentirungen. Auch mikroskopisch verhielten sich die peripherischen Theile der Lungen ganz so wie bei Herzkranken. Die Ursache der Vermehrung des Bindegewebes an der Lungenwurzel war nicht zu eruiren. Colberg nimmt mit Recht an, dass das neugebildete fibröse Bindegewebe später nach eingetretener Schrumpfung die Circulation in den Lungengefässen mehr und mehr verhindert hat, so dass schliesslich am nicht cirrhotischen peripherischen Abschnitt durch Blutstauung dieselben Veränderungen herbeigeführt wurden, wie wenn vom Ostium venosum sinistrum die Rückstauung bedingt worden wäre.

Symptome.

Die Schilderung der Krankheitserscheinungen, welche durch die consecutive chronische Pneumonie herbeigeführt werden, ist zweckmässigerweise an die Primäraffecte anzuschliessen und ist in dieser Schrift insbesondere bei der Erörterung der Desquamativpneumonie und der Pneumonokoniosen gegeben worden. Es handelt sich an dieser Stelle wesentlich um die Symptome der primären chronischen Pneumonie. — Wie Wagner angiebt, lagen für ihn ausser seiner eignen Beobachtung nur noch drei vor, welche es ihm ermöglichten, ein klinisches Bild der Krankheit zu entwerfen: die von Heschl's 13jährigem Knaben, Eppinger's Fall eines 47jährigen Mannes und der von Marchand beschriebene, welcher einen 23 Jahre alten Mann betraf. Danach sind der Erkrankung ein Mal oder öfter stärkere acute, respective chronische Bronchial- oder Lungenaffectionen voraufgegangen. Meist nach einem längeren, auf die

Lungen hindeutenden Vorläuferstadium tritt eine acute Verschlimmerung ein, welche vielfach Aehnlichkeit mit einer gewöhnlichen Pneumonie hat: Schüttelfrost, Brustschmerz, Husten, Auswurf, Kurzathmigkeit, hohes Fieber, schweres Krankheitsgefühl. Sofort oder nach einigen Tagen localisirt sich die Affection in einem Lungenlappen. Die Ergebnisse der Auscultation und Percussion sind denen der Pneumonie analog; aber in den nächsten Tagen wechseln die Stärke der Dämpfung und die Art der Athemgeräusche in einer Weise, welche der croupösen Pneumonie nicht entspricht. — Die Krankheit bleibt auf den einen Lappen beschränkt oder dehnt sich in den nächsten Tagen noch weiter aus. Die Dyspnoe ist den objectiven Zeichen der Infiltration nicht entsprechend, sondern viel stärker, ebenso die Cyanose. Die Temperatur bleibt hoch oder sinkt rasch oder langsam, ohne dass subjective Erleichterung eintritt.

Nach Fränkel ist der Ausgang der lobären fibrinösen Pneumonie in chronische Pneumonie durch drei Symptome charakterisirt: 1. die Fortdauer des Fiebers, 2. das Bestehenbleiben der Dämpfung, 3. die sich allmählich entwickelnde Retraction des Lungengewebes. — Das Fortbestehen des Fiebers oder sein Wiederauftreten nach vorübergehendem Abfall lasse entweder an metapneumonisches Empyem oder an Abscessbildung oder an Uebergang in Induration denken. In letzterem Falle ist das Fieber ein atypisches, es kann Wochen, ja selbst über einen Monat andauern. Tritt Heilung ein, so nimmt das Fieber ganz allmählich ab.

Ein so sicheres Kriterium wie Fränkel meint, ist das Fieber doch wohl nicht. Ich habe an anderer Stelle (13) unter dem Titel: „Pneumonie mit Empyem und Hirnabscess; nach zweimonatlichem Wohlbefinden tödliche, eitrige Meningitis“ die Krankheit eines 38 Jahre alten Kaufmannes geschildert, welcher, bis dahin stets gesund, am 28. März 1897 in das Krankenhaus aufgenommen worden war. An die hier festgestellte Pneumonie im linken Unterlappen schloss sich ein Empyem an, während die Pneumonie nach dem linken Oberlappen hinaufzog. 14 Tage nach dem Einsetzen der Pneumonie wurde das Empyem durch Resection entleert und damit hörte das Fieber vollständig auf. Erst mehr als zwei Monate später stellte sich von Neuem Fieber ein, welches durch die eitrige Meningitis herbeigeführt wurde. Bei der Section aber fand sich ausser einem Hirnabscess und einer eitrigen Meningitis eine chronische Pneumonie des linken Oberlappens bei vollständiger Verwachsung der Pleurablätter. Die eingehende mikroskopische Untersuchung dieses Oberlappens ergab alle Kriterien einer chronischen Pneumonie, vor Allem innerhalb der Alveolen zahlreiche gefässhaltige Bindegewebszapfen, von denen viele durch die Alveolenwände hindurch mit Hilfe von Zellsträngen communicirten.

Für einen Theil der Fälle aber trifft die Angabe Fränkel's über den Fieberverlauf sicher zu. Ich selbst habe einen derartigen, ich darf

wohl sagen, reinen Fall von chronischer Pneumonie vom ersten Einsetzen der Krankheit bis zum tödlichen Ausgang zu beobachten und die Autopsie zu machen Gelegenheit gehabt. Sowohl das Verhalten des Fiebers als auch der sonstige klinische Verlauf und der anatomische Befund dürften eine ausführliche Beschreibung rechtfertigen.

Der 46 Jahre alte Arbeiter Adolf D. wird am 4. Juli 1898 in die innere Station des Altstädter Krankenhauses aufgenommen. Er giebt an, bisher stets gesund gewesen zu sein und erst in den letzten vier Wochen rheumatische Beschwerden in den Beinen empfunden zu haben, welche ihn jedoch nicht hinderten, seine Arbeit zu thun. Seit 14 Tagen hat er bei tiefem Athemholen etwas Brustschmerzen, Kreuzschmerzen und leichten Husten. In den letzten Tagen haben sich alle diese Beschwerden verschlimmert. Dem Brantweingenuss ist er sehr zugethan gewesen; er hat täglich für 60 Pfennige, d. h. ein Liter etwa 25—30%igen Alkohol getrunken. Luetisch inficirt war er nicht.

Status am 5. Juli 1898. — Kräftig gebauter Mann in ziemlich gutem Ernährungszustande, mit geröthetem Gesicht. Die Zunge ist feucht, etwas belegt; sie zittert beim Herausstrecken. Es besteht starker Tremor der Hände, die Unterextremitäten verhalten sich normal. Die Patellarreflexe sind deutlich ausgesprochen. Das Abdomen ist weich, nirgends druckempfindlich; Leber nnd Milz sind von normaler Grösse. — Die Herzdämpfung reicht nach oben bis zum oberen Rande der 4. Rippe, nach rechts bis zum rechten Sternalrand, die Herztöne sind leise, aber rein. Die Herzaction ist frequent, 120 in der Minute. Bis auf die rechte Fossa supraspinata besteht über dem Thorax keine Abnormität. Ueber jener ist der Percussionsschall etwas dumpf, dicht neben der Wirbelsäule hört man leise bronchiale In- und Exspiration. — Die Temperatur ist erhöht; der Harn zeigt bei Kochen und Salpetersäurezusatz leichte Trübung. Er enthält keine Cylinder.

7. Juli 1898. Der Patient ist trotz abendlicher Verabreichung von 3 *g* Chloralhydrat sehr unruhig gewesen und musste isolirt werden. Die Dämpfung über der rechten Fossa supraspinata ist deutlicher ausgesprochen; es besteht daselbst leise bronchiale Inspiration. Auch rechts interscapular ist der Percussionsschall gedämpft und das Athemgeräusch abgeschwächt. Der Husten ist sehr gering, es wird nichts expectorirt; darum ist eine Untersuchung auf Tuberkelbacillen nicht ausführbar.

9. Juli. Patient phantasirt. Das Gesicht ist leicht cyanotisch. Er hat Stuhlgang und Urin unter sich gelassen. Das Fieber besteht andauernd fort. Der Puls bleibt frequent.

13. Juli. Der Patient spricht wirr vor sich hin. Auf Anfragen aber giebt er correct Antwort. Er sagt, er fühle sich sehr schwach. Es bestehen fortwährend Zuckungen der Gesichtsmuskulatur und der Hände, dabei Nackensteifigkeit. Keine Expectoration von Sputum. Rechts vorn von der Lungenspitze bis zur 2. Rippe ist der Percussionsschall leer und hoch; daselbst ist fortgeleiteter Katarrh zu hören; rechts hinten von oben bis unten sind jetzt Dämpfung, leises bronchiales Athmen und verstärkter Pectoralfremitus vorhanden.

19. Juli. Der Tremor der Hände und der Gesichtsmuskulatur dauert fort. Die Nackensteifigkeit ist geschwunden; das Sensorium benommen, Harn und Stuhlgang werden unwillkürlich entleert. Die Temperatur bleibt, wie die Curve auf der folgenden Seite ergiebt, andauernd hoch. Der Lungenbefund ist unverändert. Flüssige Nahrung und Excitantien werden in ausreichender Menge widerspruchslos, fast mechanisch aufgenommen.

Dieser Zustand bleibt andauernd unverändert. Nur kann weiterhin über den abhängigen Theilen beider Lungen Katarrh constatirt werden. Am 9. August tritt der Exitus lethalis ein.

Die Section wird 18 Stunden nach dem Tode ausgeführt.

Der Körper ist todtenstarr, die Haut trocken, an den abhängigen Theilen livid verfärbt.

Das Schädeldach ist schwer, die Diploë gering, die Pia ödematös. Bei der Herausnahme des Gehirns fliesst eine reichliche Menge klarer, gelber Flüssigkeit ab, die Gefässe an der Hirnbasis sind stark atheromatös und geschlängelt. Die Hirnsubstanz ist auf dem Durchschnitt ziemlich fest, auf demselben treten zahlreiche Blutpünktchen hervor. In den Ventrikeln findet sich eine reichliche Menge klarer, gelblicher Flüssigkeit.

Die Körpermuskulatur ist schwach entwickelt, das Fettpolster reichlich.

Im Herzbeutel befindet sich nur eine mässige Menge klarer, gelber Flüssigkeit.

Das Herz zeigt auf der Oberfläche zahlreiche Sehnenflecke; die Muskulatur ist blassgelb und schlaff, die Ränder der Mitralklappe sind etwas gewulstet und verdickt; im Anfangstheil der Aorta finden sich einige kalkige Einlagerungen.

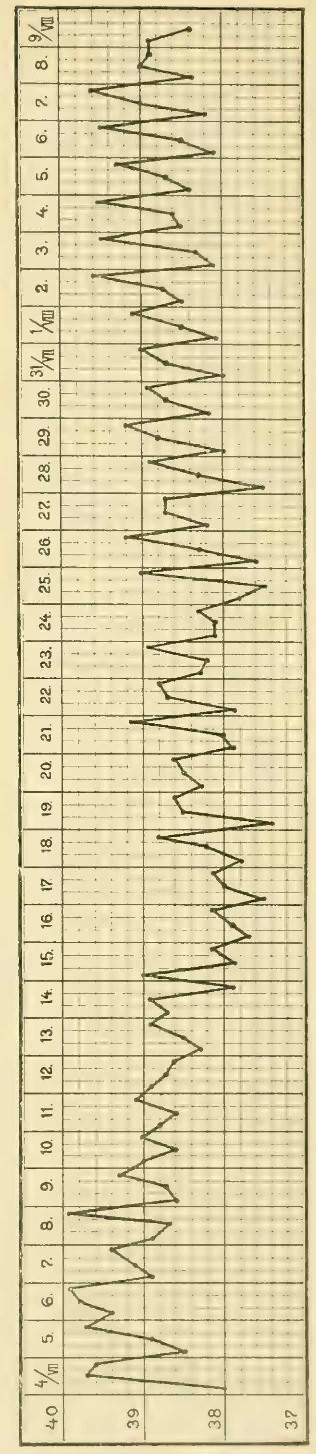
Die rechte Lunge fühlt sich im Unterlappen sehr derb an. Derselbe ist auf dem Durchschnitt von dunkler röthlichbrauner Farbe und zeigt vermehrten Blutgehalt. Der Mittel- und Oberlappen sind sehr ödematös; letzterer ist dabei auffallend fest und derb.

Die linke Lunge ist an ihrer Spitze fest mit der Brustwand verwachsen; der Unterlappen ist ödematös, fühlt sich aber dabei sehr derb an. In der Spitze des Oberlappens findet sich ein haselnussgrosser verkalkter Herd.

Die Milz ist von mässiger Grösse, ihre Kapsel von graubrauner Farbe, auf dem Durchschnitt ist das Gewebe morsch, zeigt aber sonst keine Besonderheiten.

Die linke Niere ist in eine ziemlich reichliche Fettkapsel eingebettet, die sich ebenso wie die bindegewebige Kapsel leicht abziehen lässt. Das Gewebe ist auf dem Durchschnitt trübe, die Zeichnung der geraden und gewundenen Canälchen nicht deutlich zu erkennen. — Die rechte Niere verhält sich wie die linke Niere.

Die Leber ist ziemlich gross, von rosarother Farbe, mit Rippeneindrücken auf der Oberfläche.



Auf dem Durchschnitt ist sie von trübem Aussehen, die Acinuszeichnung verwaschen.

Die Magenschleimhaut ist geröthet und geschwollen. Im Darm besteht ausser einzelnen dunkelroth injicirten Abschnitten keine Abnormität.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden einzelne Stücke des rechten Oberlappens, des rechten und des linken Unterlappens entsprechend hergerichtet.

Im rechten Oberlappen war das Epithel einer recht beträchtlichen Zahl von Alveolen geschwollen. Sie waren ziemlich reichlich angefüllt mit kernlosen Platten und kernhaltigen Epithelien. Die Kerne zeigten sich durch das Dreifarbengemisch nur schwach blau gefärbt. Stets waren die Zellen in ein zierliches, feinfädiges Netz von Fibrinfäden eingebettet, welche sich nach allen Richtungen durchkreuzten. Die Capillaren dieser Alveolen waren mit Blut strotzend gefüllt. An anderen Stellen hingen die Fibrinfäden mehrerer Alveolen continuirlich zusammen und schlossen ausser kernlosen Platten reichliche Rundzellen ein.

Im rechten Unterlappen enthielten einzelne Alveolen ausschliesslich Fibrin, welchem keine Zellen beigemengt waren; andere Alveolen dagegen nur spärliche Fibrinfäden, dazwischen geschwollene Alveolarepithelien und vereinzelte rothe Blutkörperchen. Hie und da waren die Alveolen von Zügen spindelförmiger Zellen durchsetzt, aber nicht vollständig ausgefüllt.

Im linken Unterlappen enthielten die meisten Alveolen Rundzellen, zwischen denen nur spärliche Fibrinfäden sichtbar waren. Ausserdem fand sich in zahlreichen Alveolen eine reichlichere Menge von Fibrin, welches in Faden- und Netzform angeordnet war. Innerhalb desselben lagen kleine, zellige, mehrkernige Gebilde, welche allem Anscheine nach aus weissen Blutkörperchen hervorgegangen waren. An wenigen Stellen nur enthielten die Alveolen ausschliesslich Fibrinmassen. Die Capillaren waren mit blassen, rothen Blutkörperchen gefüllt. Letztere liessen sich nicht mehr deutlich von einander abgrenzen.

Wie schon erwähnt, zeichnet sich dieser Fall durch das von Beginn an vorhandene anhaltende, hohe Fieber aus. Ferner ist in ätiologischer Beziehung der abnorm grosse Abusus spirituosorum zu beachten, der auch von anderen Autoren und insbesondere von Josephson bei einem seiner Fälle ins Auge gefasst worden ist. In klinischer Beziehung fällt das Fehlen jeglichen Expectorats auf. Somit war es unmöglich, eine Untersuchung auf Tuberkelbacillen vorzunehmen. Nur das von Anfang an vorhandene hohe Fieber, die anfängliche Beschränkung der auscultatorischen und percutorischen Zeichen auf die Rückseite des rechten Oberlappens, welche in ihrer Gesammtheit gegen eine totale Verdichtung und gegen einen Zerstörungsprocess des Lungengewebes sprachen, ermöglichten die Diagnose einer chronischen Pneumonie. Dass dieselbe weiterhin auch auf die Unterlappen übergegangen war, wurde freilich erst durch die Section festgestellt.

Besondere Beachtung verdient das Sputum bei dieser Krankheit, und zwar vornehmlich wegen der Blutbeimengung. In Eppinger's Fall war dieselbe während des ganzen Krankheitsverlaufes vorhanden; in einem von mir mehr als zwei Jahre lang beobachteten und später zur Obduction gekommenen Falle, der einen 52 Jahre alten Mann betraf, war dem

Sputum nur alle paar Tage reichlich Blut beigemengt. Dasselbe war mit den Schleimmassen gemischt und von hellrothem Aussehen: niemals wurde es rein als solches expectorirt, konnte also nicht wie bei Phthise im Spucknapf Münzenform annehmen. — Bezüglich der Herkunft des Blutes schliesse ich mich der Ansicht von Eppinger und Marchand an: zweifellos entstammt dasselbe den gefässhaltigen Bindegewebszapfen der Alveolen.

Auch die Sputa an und für sich zeigten in meinem oben erwähnten Falle ein eigenthümliches, für einen derartigen chronischen Verlauf vielleicht allgemein massgebendes Verhalten. Sie waren schleimig-eitrig und wurden in sehr reichlicher Menge, zumal in den Morgenstunden entleert. In einem cylindrischen, mit Wasser gefüllten Gefäss schwammen sie fast gänzlich obenauf und zeigten sich nicht in der Weise geschichtet, wie bei Bronchiektasen.

Die Percussion ergiebt im späteren Verlauf über dem erkrankten Abschnitt Dämpfung, doch ist dieselbe nicht sehr intensiv. In wechselnder Weise kann an der gleichen Stelle der Schall etwas heller werden. — Bei der Auscultation ist dann das Athmen nie laut bronchial, höchstens leise bronchial, meist abgeschwächt; es besteht auch Knisterrasseln oder feinblasiges Rasseln; nie war in den beiden klinisch von mir genau beobachteten Fällen grossblasiges Rasseln vorhanden.

Bei den im Gefolge von Stauungen im kleinen Kreislauf auftretenden chronischen Entzündungsprocessen besteht ein abweichendes symptomatisches Verhalten. Die Krankheit entwickelt sich ganz allmählich, meist unter den Erscheinungen eines Bronchialkatarrhs, welcher auf die gleiche Ursache: die Stauung des Blutes, zurückzuführen ist. Als wesentliche Bedingungen, welche im einzelnen Falle für die Veränderung der Alveolarcapillaren und der Alveolarepithelien mit nachfolgender Exsudation massgebend sind, möchte ich einestheils die Dauer des zur Stauung führenden Processes, welche bei Herzfehlern und Pericardialverwachsungen am grössten ist, anderentheils die Jugendlichkeit der betroffenen Individuen ansehen.

Ein wichtiges Symptom ist hier das Auftreten von „Herzfehlerzellen". Dieselben sind schon von Virchow (pag. 468) für umgewandelte Alveolarepithelien erklärt worden, welche ein oder mehrere gelbe, gelbrothe oder braunrothe grössere und kleinere Körner enthalten. Auf ihr Vorkommen bei Herzfehlern, insbesondere bei Mitralstenosen hat er gleichfalls hingewiesen und das Auftreten dieser Zellen als Folge der Rückstauung des Blutes in den Lungenvenen angesehen. — Ebenso erläutert Friedreich klar und deutlich, dass die durch Herzklappenleiden herbeigeführte mechanische Ueberfüllung und Ausdehnung der Lungengefässe zu einer bald langsam, bald sehr acut sich ausbildenden ödematösen Infiltration des Lungengewebes, sowie zu capillären und gröberen Blutungen in dasselbe disponiren. So kommt es, dass die Epithelzellen der Alveolen

— indem das frei werdende Hämatin der wiederholt und in grosser Ausdehnung in die Lungen stattfindenden Capillarextravasate an die Epithelzellen tritt und in ihnen sich zu gelben, braunen (und schwarzen?) Körnern verdichtet — zu Pigmentzellen sich umwandeln, welche dem Lungenparenchym eine eigenthümliche braune oder rothbraune Farbe verleihen.

In eingehender Weise hat Hoffmann das Zustandekommen der Herzfehlerzellen in Folge von Stauung des Blutes bei Herzfehlern untersucht und ganz besonders die Wichtigkeit dieses Befundes für die Diagnose hervorgehoben. In 2 Fällen von Hämoptoe bei Phthisikern und bei 15 Pneumonien fanden sich trotz immer wiederholter Untersuchung keine Herzfehlerzellen; bei 14 Fällen von Stauungserscheinungen in Folge von Herzaffectionen konnten sie 13mal mehr oder weniger reichlich, jedenfalls ganz evident und leicht nachgewiesen werden. Die Frage, warum bei den vielfachen Blutausscheidungen von Pneumonikern und Phthisikern diese Zellen sich nicht bilden, während die Herzfehlerlunge sie so massenhaft liefert, beantwortet er dahin, dass in den ersteren Fällen das Blut sogleich an die freie Oberfläche gelangt, den Einflüssen der Luft, der Schleimsecretion und der Hustenstösse unterliegt, also keine ruhige Stätte hat, wo es die verschiedenen Stadien der Umbildung durchmachen könnte. Bei der Herzfehlerlunge aber kommen theils durch Diapedese, theils durch capilläre Hämorrhagien die rothen Blutkörperchen in das Lungengewebe, unter den Schutz der Epithelzellen zu liegen, und so ist die Möglichkeit gegeben, dass es zu einer Pigmentbildung wie bei alten Hämorrhagien im Innern der Körpergewebe kommt.

Diese Deutung theilt Sommerbrodt nicht; er habe nachgewiesen, dass Alveolarepithelien solche Pigmente enthalten, wenn man auf experimentellem Wege durch die Trachea Blut in die Lungen einfliessen lässt.

Dem gegenüber sieht Lenharz die überwiegende Mehrzahl der braunen Pigmentzellen als mehr oder weniger veränderte blutkörperchenhaltige Leukocyten an. — Ich für meinen Theil trete hier, wie bezüglich der Aufnahme von Kohlenpigmenten, für die ausschliessliche Betheiligung der Alveolarepithelien ein. Die im Sputum sowie in anatomischen Objecten enthaltenen, mit braunem Pigment versehenen Zellen haben eine so beträchtliche Grösse, dass schon dadurch allein jede Uebereinstimmung mit weissen Blutkörperchen ausgeschlossen ist. Dass aber innerhalb der Alveolen eine allmähliche Umwandlung weisser Blutkörperchen in solche grossen pigmenthaltigen Zellen vor sich gehen kann, dafür ist gar kein Anhaltspunkt vorhanden; noch weniger für die Möglichkeit einer Bildungsstätte ausserhalb der Alveolen.

Wenn Herzfehlerzellen in grösserer Menge dem Sputum beigemengt sind, erhält dasselbe ein ganz eigenthümliches Aussehen. Es lässt sich am besten durch den Vergleich mit Froschlaich charakterisiren; nur

besteht der Unterschied, dass die einzelnen in gelatinöser Grundmasse liegenden Punkte nicht schwarz, sondern braungelb sind.

Anderweitige objective Befunde aber brauchen mit dem Auftreten von Herzfehlerzellen keineswegs verbunden zu sein. Zwar kann es sich hierbei wohl nicht ausschliesslich um eine Ektasie von Alveolarcapillaren handeln, jedenfalls muss auch Blut in die Alveolen ausgetreten sein und an einzelnen kleinen Stellen mögen sich weisse Blutkörperchen hinzugesellt haben; aber eine besondere Veränderung der percutorischen Schallerscheinungen braucht dadurch nicht bedingt zu sein. Bamberger, der dem klinischen Verhalten bei diesem Process seine besondere Aufmerksamkeit zugewendet hat, sagt nur, er habe in solchen Fällen eine auffallend und gleichmässig verringerte Resonanz am ganzen Thorax bei fortbestehendem vesiculären, nur von den Merkmalen des Katarrhs begleiteten Respirationsgeräusch gefunden. — Ich selbst habe in zwei Fällen, bei einem $5^1/_2$ Jahre alten Mädchen und bei dem erwähnten 19 Jahre alten Manne, vollkommene Dämpfung nebst katarrhalischen Geräuschen über dem linken Oberlappen gefunden.

Diagnose und Prognose.

Bei der consecutiven chronischen Pneumonie, wie sie aus der mit tuberculösen Infiltrationen der Lungenspitzen sich combinirenden Desquamativpneumonie hervorgeht (vgl. oben pag. 274) oder an andere Herderkrankungen sich anschliesst, wird die Diagnose nur dann möglich sein und auch Bedeutung haben, wenn der primäre Herd klein ist und die umgebende chronische Entzündung eine grosse Ausdehnung hat. Die Diagnose ist insofern nicht unwichtig, weil damit der weitere Verlauf und die Dauer der Krankheit zusammenhängen. Denn die chronische Pneumonie wird immerhin, trotz ausbleibender Heilung, eine längere Lebensdauer in Aussicht nehmen lassen als Zerstörungsprocesse in den Lungen. Von diesen aber muss sie vor Allem unterschieden werden. Hierbei wird in erster Reihe ins Auge zu fassen sein, dass die chronische Pneumonie bei der Auscultation und Percussion alle Schallerscheinungen vermissen lässt. welche für namhafte Zerstörungen des Lungengewebes charakteristisch sind und nur Dämpfung meist mässigen Grades sowie katarrhalische Erscheinungen bestehen. Auch Tuberkelbacillen können, selbst bei häufiger Untersuchung des Auswurfes, fehlen, trotz des Vorhandenseins tuberculöser Herde in der Spitze, wenn diese gleichsam durch die chronische Pneumonie abgekapselt sind und im Verhältniss zu derselben nur einen kleinen Theil des Oberlappens einnehmen.

Die primäre chronische Pneumonie kann bei acutem, mit einer croupösen Pneumonie symptomatisch übereinstimmendem Einsetzen, wie es bei den Beobachtungen von Marchand und Fränkel der Fall war, erst

im weiteren Verlauf der fieberhaften Krankheit von anderen Processen unterschieden werden, welche die acute Pneumonie bisweilen begleiten. Zu diesen sind zu rechnen: das pleurale, das interlobäre und das mediastinale Empyem sowie der Lungenabscess.

Die häufigste Eventualität: das Empyem, wird in erster Linie zu berücksichtigen sein. Die für dasselbe massgebenden diagnostischen Anhaltspunkte mitsammt der Probepunction bedürfen wohl hier keiner weiteren Erörterung. Im Ganzen und Grossen ist zu einer Zeit, wo das Hinzutreten eines Empyems in Betracht gezogen werden muss, die Frage des Ueberganges der Entzündung in die chronische Form kaum discutabel, weil die hierfür charakteristischen Zeichen erst im weiteren Verlaufe deutlich hervortreten.

Nach Ausschaltung der von der Pleura ausgehenden Erkrankungen ist in diagnostischer Beziehung das Vorkommen von Abscessbildung innerhalb des pneumonisch erkrankten Lappens nicht ausser Acht zu lassen. Hier kann nur die Untersuchung der Sputa auf das Vorhandensein elastischer Fasern ausschlaggebend sein. Sie sind sicher zu finden, wenn man sie nur sucht.

Inwieweit zwischen Pneumonien mit verzögerter Resolution — wie sie von Leyden beschrieben worden sind — und chronischer Pneumonie ein Unterschied besteht, und ob ausreichende diagnostische Merkmale vorhanden sind, das muss ich dahingestellt sein lassen. Vorläufig fehlen alle anatomischen Kriterien für die Unterscheidung beider Processe; ja, der von Leyden beschriebene Fall, welcher einen tödlichen Ausgang nahm und von ihm „als anatomisches Bild der verzögerten Resolution“ angesehen wird, ist zweifellos ein Fall von chronischer Pneumonie. Die rechte Lunge befand sich in einem derb hepatisirten rothen Zustande mit granulirter Schnittfläche, die Alveolen waren wenig lufthaltig. Mikroskopisch zeigten sich die Alveolen „grösstentheils von noch derb fibrinösen netzartigen Pfröpfen“ erfüllt, während einzelne einen mehr lockeren Inhalt darboten; hier waren reichliche Eiter- und Alveolarzellen aufgetreten, letztere mehrfach in fettiger Entartung und im Zerfall.

Bei den in Folge von Stauung im kleinen Kreislauf auftretenden chronischen Pneumonien handelt es sich in Fällen, wo die Oberlappen betroffen sind, wesentlich um die Diagnose von tuberculösen Infiltrationen, welche häufiger, als vielfach angenommen wird, mit Herzfehlern zusammen bestehen. Die Diagnose von acuten pneumonischen Processen kommt hier nicht in Betracht, weil die Lungenveränderungen nach solchen Stauungen nicht acut einsetzen. — Bezüglich der chronischen Verdichtungen wird einerseits das Vorhandensein von Herzfehlerzellen, andererseits von Tuberkelbacillen Aufklärung bringen, aber nicht immer

vollkommene Entscheidung, denn eine tuberculöse Infiltration der Lungenspitzen kann immerhin in einer Herzfehlerlunge bestehen.

Die Prognose aller Arten von chronischer Pneumonie muss nach den bisherigen Beobachtungen quoad valetudinem completam als ungünstig bezeichnet werden; die Dauer des Lebens aber kann eine beträchtlich lange sein, trotz ausgedehnter, selbst über eine ganze Lungenhälfte sich erstreckender Schrumpfung. — Die acut unter dem Bilde einer genuinen Pneumonie einsetzende Krankheit kann freilich innerhalb weniger Wochen, zumal wenn der Process sich von einem Lappen auf den anderen ausbreitet, den tödlichen Ausgang herbeiführen.

Therapie.

Gegen die Krankheit als solche können wir nur mit hygienischen Massnahmen im Allgemeinen vorgehen. Wenn dieselbe nach dem Ablauf des acuten Stadiums constatirt ist oder sich allmählich entwickelt hat, wird in erster Reihe reine, staubfreie Luft, also Aufenthalt in waldreicher Gegend, ferner die Vermeidung des Einflusses bedeutender Temperatursprünge und die Unterlassung aller körperlichen Anstrengungen zu empfehlen sein. — In symptomatischer Beziehung ist zu erwähnen, dass der Husten nach Möglichkeit beseitigt oder wenigstens gemildert werden muss, um die mit demselben zusammenhängenden Circulationsstauungen zu verhüten, was am besten durch Morphium oder Pulvis Doweri geschieht. Gegen reichliche Expectoration von Blut wird am zweckmässigsten Plumbum aceticum angewendet. Beim Vorhandensein von Herzfehlern ist zur Herabsetzung einer eventuell zu hohen Pulsfrequenz und aller daran sich anschliessenden Folgen Digitalis das geeignetste Mittel.

Das Lungencarcinom.

Pathologische Anatomie.

Bayle hatte das Lungencarcinom zu den sechs von ihm beschriebenen Arten der Lungenphthise gerechnet. — Laënnec dagegen stellte die Erkrankung als eine Besonderheit hin und bezeichnete dieselbe wegen der Consistenz und des Aussehens der Lunge als Encephaloid. Das makroskopische Verhalten der erkrankten Lunge ist von ihm mustergiltig geschildert mit den Worten: „Die hirnartige Masse ist auf der Höhe der Entwickelung homogen, milchweiss, dem Hirnmark ähnlich. Stellenweise hat sie eine rosige Farbe. In dünnen Schnitten ist sie durchscheinend. Das Gewebe besitzt meist eine geringere Zähigkeit als die Hirnsubstanz. Es bricht und reisst bei Fingerdruck sehr leicht ein. Bei sehr grossem Volumen der Neubildung sieht man auf ihrer Oberfläche eine ziemlich grosse Zahl von Blutgefässen, deren Zweige das krankhafte Gewebe durchsetzen. Da die Gefässwände sehr dünn und zart sind, reissen sie leicht ein; dies führt zur Extravasation von Blut, welches sich in Form grösserer Gerinnsel mitten in der Geschwulstmasse vorfinden kann. Im weiteren Verlaufe kommt es zur Erweichung der Krebsmasse.“

Die Eintheilung des Lungenkrebses in drei verschiedene Arten, wie sie Laënnec empfohlen hat, ist wohl nicht näher zu erörtern. — Auch die von Stokes gegebene Unterscheidung konnte sich nicht als massgebend erweisen. Die Krankheit tritt nach seiner Angabe in zwei Formen auf; in der ersten als eine Entartung der Lunge; dieselbe wird, ohne dass eine Geschwulst auftritt, in eine krebsartige Masse umgeändert. In der zweiten Form bildet die skirrhöse oder hirnartige Masse eine Geschwulst, die anfänglich ausserhalb der Lunge liegt, dieselbe aber endlich aus ihrer Lage bringt.

Beachtenswerther ist die Eintheilung Rokitansky's. Der Lungenkrebs kommt vor: 1. In Form rundlicher, individualisirter Massen von Hanfkorn- bis Faustgrösse und darüber, welche in eine sehr zarte zellige Hülse eingeschlossen sind und ein gallertig-speckiges oder speckig-markiges oder hirnmarkähnliches Parenchym haben. Das Leiden des umgebenden Lungenparenchyms beschränkt sich darauf, dass es aus dem Raume verdrängt wird und nächst dem Aftergebilde sich in einem Zustande von Compression

befindet. Das Vorkommen dieser Form ist höchst selten ein primäres, sie besteht immer neben anderen, und zwar meist vielen und über mehrere Organe ausgebreiteten Krebsgebilden. 2. Als eine besondere Form von Tuberkeln oder Knoten von Hirse- oder Hanfkorngrösse neben einem Krebse in irgend einem anderen Organe. 3. Ist die Krebsmaterie äusserst selten in die Lungenzellen infiltrirt oder ergossen und das Product eines pneumonischen Processes, welches unter dem Einflusse einer besonders durch Ausrottung eines Krebses angefachten Dyskrasie die äusseren Charaktere und die elementare Structur des Krebses annimmt; es erscheint somit die Lunge von Krebsmaterie hepatisirt.

Diese Eintheilung führt uns direct zu der auch heut noch nicht vollkommen gelösten Frage von der Localisation des Lungenkrebses, beziehentlich zu der Frage: Von welchen Gewebstheilen der Lunge geht die krebsige Erkrankung aus?

Sicher ist zunächst, dass das Lungencarcinom beim Vorhandensein von Carcinomen in weit abliegenden Organen, z. B. im Ovarium, im Pankreas, in der Leber, secundär auftreten kann. Am häufigsten ist dies der Fall, wenn einzelne von den Krebsknoten, welche in den genannten Organen vorhanden sind, der Erweichung anheim fallen. Dann können kleine Partikelchen der Geschwulst auf dem Wege der Venen oder der Lymphgefässe durch das rechte Herz in feinere Zweige der Lungenarterien gelangen, mit oder ohne Infarctbildung in den von diesen Gefässen versorgten Abschnitten durch die Gefässwand hindurchwachsen und zu verschieden grossen Knoten sich heranbilden.

Wie schon früher eine grössere Zahl von Autoren, welche v. Recklinghausen namentlich aufgeführt hat, so habe auch ich Gelegenheit gehabt, einen exquisiten Fall von Lungencarcinom durch Embolie in eine Lungenarterie zu beobachten. Der Fall verdient darum besonders erwähnt zu werden, weil die ganze Neubildung in der Lunge nicht über die Adventitia der Wand des Gefässes, in welchem der carcinomatöse Embolus steckte, hinausgegangen war. Dieser Embolus bestand aus einem Conglomerat von kuglig angeordneten Nestern concentrisch geschichteter Krebszellen, und einzelne ganz übereinstimmende Zellennester durchsetzten die Gefässwand bis in die Adventitia hinein. Die Weite der Gefässstelle, an welcher der Embolus sich befand, entsprach der Dicke einer stärkeren Stricknadel. Der dem Gefässbezirk entsprechende Lungentheil von der Grösse einer halben Pflaume war infarcirt. — Ausgegangen war der carcinomatöse Embolus von einem mehr als faustgrossen Gallenblasencarcinom, welches grösstentheils erweicht war.

Der zweite Weg, auf welchem es zur carcinomatösen Entartung des Lungengewebes kommt, ist derjenige per continuitatem. Der primäre Sitz des Carcinoms ist dann die Schleimhaut des Oesophagus oder die-

jenige der grossen Bronchien. Im Anschluss hieran, d. h. weiterwachsend entwickeln sich dann im Lungengewebe grössere, eine einheitliche Geschwulstmasse bildende Knoten, welche die Grösse eines halben Lungenlappens und mehr erreichen können. Pässler hat in seiner sehr sorgfältigen Bearbeitung des primären Carcinoms der Lunge, welcher er 70 aus der Literatur gesammelte Fälle und 4 eigne Beobachtungen zu Grunde legte, eine grössere Zahl von Beispielen für diese Form mitgetheilt. — Auch Ebstein hat einen hierhergehörigen Fall eingehend beschrieben und Langhans ist auf Grund der histologischen Untersuchung seines Falles von primärem Krebs der Trachea und der Bronchien zu dem Ergebniss gelangt, dass die Schleimdrüsen der Ausgangspunkt der ganzen krebsigen Bildung waren.

Bei der dritten Form, dem sogenannten primären Lungencarcinom, bestehen die grössten Schwierigkeiten und Meinungsverschiedenheiten in Betreff der Bestimmung seiner Ursprungsstätte.

Das primäre Lungencarcinom ist eine diffuse carcinomatöse Erkrankung von wenigstens einem ganzen Lungenlappen, neben welchem höchstens einige erkrankte Mediastinaldrüsen meist von geringer Grösse sich vorfinden. Die bisherigen, freilich nicht allzu reichlichen Beobachtungen gestatten keinen Zweifel an der Thatsache, dass solche primäre Carcinome thatsächlich vorkommen und ihren Ausgang nicht von der Bronchialschleimhaut oder ihren Drüsen, sondern vom Lungengewebe nehmen.

Nächst Rokitansky, der die Entstehungsweise dieser Form sehr charakteristisch geschildert hat, wurde zuerst von Perl auf Grund der Untersuchung eines Falles, welcher nach seiner Beschreibung freilich kein rein primärer Lungenkrebs war, sondern seinen Ausgang erst von der Chorioidea genommen hatte, die Genese aus dem Epithel der Lungenalveolen vertreten. Hier war, ausser zahlreichen Knötchen auf der Pleura und in den Lungen, der rechte untere Lungenlappen in seiner vorderen Partie fast vollständig in ein luftleeres, theils ganz schlaffes, theils von festeren Infiltraten durchsetztes, blassgraues Gewebe verwandelt, in welchem dicht beieinander die dickwandigen, mit reichlichem, zähem, gallertartigem, grauem Secret erfüllten Bronchien lagen. — Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich in der Mitte der betreffenden Infiltration exquisit epitheliale, zum Theil concentrisch geschichtete Zellenmassen und zwischen ihnen auch breitere, von homogenen Fasern gebildete und an einzelnen Stellen von kleinen, runden Kernen durchsetzte Bindegewebsbalken. „Die Annahme einer directen Umwandlung der Lungenalveolen in Carcinomalveolen, der beim Katarrh erstere ausfüllenden Zellen in Carcinomzellen hat die meiste Wahrscheinlichkeit für sich.“

Ohne für den alveolären Ursprung des primären Lungencarcinoms mit Entschiedenheit einzutreten, haben ferner Cornil und Ranvier erklärt

dass bei diesem Leiden die Alveolen mit grossen, rundlichen oder durch gegenseitigen Druck polygonalen Zellen erfüllt sind und die Alveolenwände meist intact bleiben oder nur wenig verdickt sind durch kleine runde Zellen zwischen den Fasern. Es giebt also kein neugebildetes Stroma beim Lungenkrebs; das normale Gewebsgerüst steht an seiner Stelle.

Mit aller Bestimmtheit sprach sich Malassez auf Grund der Untersuchung eines Falles von primärem Lungenkrebs für den epithelialen Ursprung desselben aus. An den Stellen, wo die ersten Veränderungen sichtbar waren, handelte es sich um eine epitheliale Neubildung an der Innenfläche der Lungenalveolen. Die Zellen waren ausgesprochen polymorph. Bald bildeten sie eine Lage platter, bald mehrere Lagen cylindrischer Zellen; hie und da waren sie gestielt und enthielten mehrere grössere Kerne in ihren voluminösen Abschnitten, welche nach Art von Vegetationen in die Alveole hineinragten. Wenn die Alveole mit Zellen ganz angefüllt war, glich sie vollständig einer Carcinomalveole. Ferner fanden sich in den feinsten Verzweigungen der Bronchien und in dem peribronchialen Bindegewebe gleichfalls neugebildete epitheliale Zellen, welche mit denen der Alveolen zusammenhingen. Ebenso waren Fortsetzungen epithelialer Elemente in die Lymphwege hinein sichtbar.

Eine sehr eingehende mikroskopische Untersuchung seines Falles von primärem Pflasterepithelkrebs der Lunge giebt Grünwald. Er kommt auf Grund derselben zu dem Resultat, dass die bösartige Geschwulst ihren Ausgang von den Lungenalveolar-Epithelien genommen hat, weil 1. in den noch genügend erhaltenen Alveolen ein continuirlicher Zusammenhang zwischen den normalen Alveolarepithelien und den Geschwulstzellen zu constatiren war; 2. die Geschwulstzellen durchaus das gleiche Aussehen wie normale Lungenepithelien besassen; 3. die jüngsten Zellen, als welche die am besten erhaltenen zu deuten waren, ihren Sitz an der Alveolarwand hatten, diese somit als Ausgangspunkt bezeichneten, und 4. das Bindegewebe, in dem die Reste des alten normalen Lebens, nämlich Kohlenpigmente, trotz schon beginnender Geschwulstbildung noch ganz gut erhalten waren, eben darum den Ausgangspunkt der Wucherung nicht darstellen konnte.

Erwähnenswerth ist auch ein von Boix beschriebener Fall von primärem Carcinom, bei welchem er gleichfalls das Alveolarepithel als den Ausgangspunkt der Neubildung ansieht. Er hebt nämlich besonders hervor, dass er die Frage, ob das Stroma des Carcinoms ausschliesslich vom Lungengewebe selbst gebildet wird, nicht sicher entscheiden wolle. Denn wenn auch das Gerüst der peripherischen Abschnitte zart und deutlich genug war, um das normale Verhalten der Lungenalveolen anzudeuten, so bestand doch zweifellos im Centrum des Tumors eine reichliche Neubildung von Bindegewebsbalken, unter welchen die epithelialen Zellen fast verschwunden waren.

Diese Mittheilungen dürften zur Genüge erweisen, dass der Raum der Alveolen und eine Transformation, wenn nicht eine Substitution des Alveolarepithels als Ursprung des primären Lungencarcinoms angesehen werden darf. Auf Untersuchungen über andere Ausgangsstätten des primären Lungencarcinoms, insbesondere über die Betheiligung der Lymphgefässe (Schottelius) näher einzugehen, scheint mir in Anbetracht des bei dieser Arbeit ins Auge gefassten Zieles nicht gewiesen. Ich begnüge mich, das von Siegert gegebene Resumé anzuführen, welches mit Zugrundelegung des reichen literarischen und seines eignen Materials lautet:

Der primäre Epithelkrebs der Lunge kann sich entwickeln:

1. vom Alveolarepithel,
2. vom Epithel der Bronchialschleimhaut,
3. vom Epithel der Bronchialschleimdrüsen.

Der primäre Endothelkrebs der Lungen kann sich entwickeln:

1. vom Endothel der oberflächlichen pleuralen Lymphbahnen,
2. vom Endothel der inneren pulmonalen Lymphbahnen.

Besonders zu erwähnen wäre nur noch das Vorkommen von Carcinomen in tuberculös erkrankten Abschnitten des Lungengewebes. Friedländer fand ein der Wand einer tuberculösen Caverne aufsitzendes, über haselnussgrosses Cancroid im unteren Theile des linken Oberlappens einer tuberculösen Lunge, welches mit Fortsätzen in den linken Hauptbronchus hineinragte. Er führt die Entstehung auf die Neubildung von geschichtetem Plattenepithel zurück, welches auf Defecten zur Entwickelung kommt.

Aehnliche Beobachtungen sind von Hildebrand, Siegert und Ribbert gemacht worden. Letzterer leitet aus der Entwickelung des Tumors in chronisch entzündetem Lungengewebe eine besondere Disposition des Narbengewebes zu Epithelwucherungen her.

Das gleichzeitige Vorkommen von Tuberculose und Carcinom in den Lungen ist schon von Bayle constatirt worden. — Unter den 31 von Wolff geschilderten Carcinomfällen waren 23 mit Tuberculose complicirt. — Schwalbe hat unter 10 primären Lungenkrebsen, welche er im Krankenhause Friedrichshain obducirt hat, dreimal das gleichzeitige Vorhandensein von Tuberculose (mit Nachweis von Tuberkelbacillen) in derselben Lunge constatiren können.

Nach Feststellung der histologischen Genese der Lungencarcinome bleibt bezüglich des makroskopischen Verhaltens zu erwähnen, dass die Erkrankung meist vom Hilus der Lunge sich ausbreitet oder den grösseren Theil eines Lungenlappens, ja auch einen ganzen Lappen, seltener alle Lappen einer Seite befällt. In solchen Fällen bleibt fast immer die andere Lunge frei. Wenn der Oberlappen betroffen ist, scheint die Erkrankung

zu allerletzt bis zur Spitze desselben vorzuschreiten, so dass dieselbe bei Sectionen bisweilen frei von Krebsmassen und lufthaltig gefunden wird (Reinhard). — Bei der allmählichen Ausbreitung der Neubildung vom Lungenhilus aus findet, wie Reinhard auf Grund seiner sorgfältigen statistischen Untersuchung angiebt, das Fortschreiten in der Mehrzahl der Fälle längs der Bronchialverzweigungen, seltener im Anschluss an die Lungengefässe statt. In ersterem Falle kommt es häufig zur Verengerung von Bronchialzweigen; selbst solche mit ziemlich weitem Lumen können in der Geschwulstmasse blind endigen.

Bei diffuser Erkrankung eines mehr oder weniger beträchtlichen Theiles eines ganzen Lungenlappens kommt es im centralen Abschnitte häufig zu Erweichungsvorgängen, deren Auftreten durch die in unwegsam gewordenen Bronchien enthaltenen Secrete und pathogenen Stoffe begünstigt werden mag. Im Anschluss hieran treten auch Blutextravasationen und Hämorrhagien auf.

Fast immer finden sich die Mediastinaldrüsen beträchtlich geschwollen. Für die Gestaltung des klinischen Bildes haben sie sehr wesentliche Bedeutung. Seltener sind eine oder einzelne Supraclaviculardrüsen in Mitleidenschaft gezogen, meist nur beim Sitz des Carcinoms im Oberlappen. Sie zeichnen sich dann durch ihre bedeutende Grösse aus. Noch seltener sind auch die Lymphdrüsen der Achselhöhle mitergriffen.

Die Pleura ist bisweilen durch rein entzündliche Veränderungen betheiligt, welche zu Ergüssen führen. Dieselben sind meist von hämorrhagischer oder eitriger Art.

Aetiologie.

Gleichviel ob die Causa remota des Lungenkrebses, wie die des Carcinoms überhaupt auf localen Bedingungen (Antagonismus der Gewebe, präexistirende Keime) beruht oder auf das Eindringen parasitärer Gebilde zurückzuführen ist: als eine wichtige causa proxima des Lungencarcinoms möchte ich die Einwirkung von schweren Traumen ansehen, welche jedoch keine Zerreissungen des Lungengewebes, sondern nur moleculäre Störungen von unbekannter Art herbeiführen. Wenigstens kann ich es nicht als blossen Zufall ansehen, wenn unter den vier Fällen von primärem Lungencarcinom, welche ich zu sehen Gelegenheit hatte, zweimal schwere Traumen vorausgegangen waren. Einmal handelte es sich um eine Frau, welche beim Fensterputzen von der Leiter herab auf die rechte Brustseite gefallen war, seither dauernd über Schmerzen in der rechten Brustseite klagte und 16 Monate später im Alter von 36 Jahren an einer durch die Section festgestellten totalen carcinomatösen Erkrankung der rechten Lunge starb. — In dem zweiten Falle war einem 46 Jahre alten Manne beim Anheben eines schweren Balkens mit vereinten Kräften, in

Folge verfrühten Loslassens der Mitwirkenden, dieser Balken auf seine Schulter allein mit grosser Wucht zu liegen gekommen. Zwei Jahre später starb er an einem diffusen Carcinom des linken Oberlappens.

Auch Georgi hat einen Fall von Medullarcarcinom der linken Lunge beschrieben, dessen Entstehung er auf ein Trauma zurückführt. Einem 60 Jahre alten Schmied war ein 4 *kg* schweres Eisenstück, das beim Hämmern absprang, gegen die linke untere vordere und seitliche Brustseite geschleudert worden. Ein Jahr später erfolgte der Tod. Die Thatsache, dass die Tumorbildung oberhalb der von der Verletzung getroffenen Stelle, also im Oberlappen, zu Stande gekommen war, erklärt er durch die Annahme, dass gerade an der getroffenen Stelle die Lunge comprimirt, Luft und Blut also hier ausgetrieben wurden, oberhalb derselben aber ein grösserer Andrang des Blutes, eventuell kleine Gefässzerreissungen zu Stande kamen, so dass hier eine besonders nachhaltige Verletzung erfolgte und die stärkste entzündliche Reaction herbeigeführt wurde, die in ihrem weiteren Verlauf einen günstigen Boden für die Entwickelung der Neubildung abgab.

Löwenthal constatirte bei einem 32 Jahre alten Manne etwa 8 Monate nach einem „Hackenschlag“ auf die linke Lunge einen primären Krebs derselben.

Ferner verdient erwähnt zu werden, dass der Lungenkrebs häufiger bei Männern als bei Frauen vorkommt. Unter 22 von Hasse gesammelten Fällen kamen nur 5 auf weibliche, 17 auf männliche Individuen. Von Reinhard's 27 Fällen primären Lungenkrebses fanden sich 16 beim männlichen, 11 beim weiblichen Geschlecht.

Auffallend ist auch das Vorkommen in einem verhältnissmässig frühen Alter. Von den oben erwähnten 22 Fällen Hasse's entfielen 9 auf das Alter zwischen 20 und 29 Jahren, 8 auf das zwischen 30 und 39; 2 kamen zwischen dem 40. und 49., 2 zwischen dem 50. und 59. und 1 zwischen dem 70. und 79. Jahre vor. „Demnach zeigt sich die grösste Disposition in dem eigentlichen Blüthenalter.“

Diesen Angaben gegenüber macht Reinhard geltend, dass nach seiner Zusammenstellung aus den Protokollen des Dresdner Krankenhauses von 70 Fällen nur 15 in die Zeit vor dem 40. Lebensjahre fallen, 55 dagegen in eine spätere Lebensperiode. Doch scheinen seine Zahlen nicht sehr beweiskräftig zu sein, da eine spätere Zusammenstellung von Münchner Sectionsprotokollen, welche Fuchs ausgeführt hat, nach der Angabe von Grünwald ein höchst differentes Verhalten dieser Geschwülste gegenüber solchen in anderen Körpertheilen erweist. Danach kamen von 60 Fällen 11 auf das Alter von 21—30; 10 auf 31—40; 12 auf 41—50; „also über ein Drittel aller Fälle auf ein Alter, welches im Uebrigen als fast immun gegen Carcinom angesehen wird“.

Symptome.

Die klinischen Erscheinungen des Lungencarcinoms sind entsprechend der Verschiedenheit der geschilderten pathologisch-anatomischen Processe überaus ungleiche. Um ein annähernd übersichtliches Bild geben zu können, halte ich es für zweckmässig, zu unterscheiden:

1. Das primäre, vom Lungengewebe oder, präciser gesagt, von den Alveolen ausgehende, einen mehr oder weniger grossen Abschnitt eines Lungenlappens oder einen Lungenlappen in toto oder eine ganze Lungenhälfte einnehmende Carcinom.

2. Das von einem grösseren Bronchus ausgehende, von Anfang an meist die in der Nähe des Hilus gelegenen Abschnitte der Lungensubstanz einnehmende und von hier aus nach der Peripherie wachsende Carcinom.

3. Das von entfernten Organen ausgehende, secundär auftretende Carcinom oder, richtiger gesagt, die in den Lungen auftretenden isolirten Carcinomknoten von verschiedener Grösse.

Die zuerst erwähnte Form charakterisirt sich vor Allem durch eine Reihe von physikalischen Erscheinungen, welche ich am besten mit Reinhard's eignen Worten aufführen kann.

„Unter den bei der Untersuchung entgegentretenden objectiven primären Symptomen sind es zunächst die nachweisbaren Veränderungen am Thorax und an der Lunge, welche das Interesse für sich in Anspruch nehmen. Bei der Betrachtung des Thorax bemerkt man in nicht zu frühen Stadien des Krankheitsverlaufes meist sehr leicht eine augenfällige Asymmetrie seiner beiden Hälften, welche sich entweder auf die Dimensionen oder die Wölbung derselben bezieht. Bald tritt eine Veränderung der drei Dimensionen und damit des Brustumfanges der erkrankten Seite in den Vordergrund; bald wiederum sind die Dimensionen auf beiden Seiten gleich, aber es fällt bei der Betrachtung der vorderen Wand des Thorax auf, dass ihre beiden Hälften in den Wölbungsverhältnissen Verschiedenheiten zeigen. Es hängt dies mehr oder weniger davon ab, in welchen Partien der Lunge die Krebswucherung sich besonders breit macht. Findet sich der Haupterkrankungsherd in den unteren Theilen einer der beiden Lungen, also in dem unteren und dem mittleren Lappen, so sind, ähnlich wie bei Pneumonien oder bei pleuritischen Exsudaten, in diesen Theilen Abweichungen im Umfange zu verzeichnen; ist dagegen vorwiegend ein oberer Lappen Sitz der Neubildung, so ist eine Alteration der Wölbung des Thorax über diesem Abschnitt bemerkbar. In welchem Sinne dieses Abweichen von der Norm erfolgt, ob die angegebenen Verhältnisse eine Zunahme oder Verminderung erfahren, das hat in der Ausbreitungsweise und den Wachsthumsverhältnissen der Geschwulst und in anderen anatomi-

schen Zuständen seine Begründung. Tritt das Princip der Wucherung besonders in den Vordergrund, so ist eine Zunahme die nothwendige Folge, die sich dann eben in bedeutenderer Ausdehnung und in dem Verstrichensein der Zwischenrippenräume der erkrankten Seite zu erkennen giebt. Ueberwiegt dagegen eine neben dem Neubildungsprocess einhergehende interstitielle Entzündung mit Schrumpfung und Entwickelung derber Schwielen, die sich narbig zusammenziehen, so ist ein Zurückweichen von der Norm in negativem Sinne der klinische Ausdruck dieser anatomischen Veränderungen. Dementsprechend findet sich in einigen Fällen die Angabe, die erkrankte Thoraxseite sei erweitert oder verengt oder endlich eingezogen; doch kann auch jede dieser Abweichungen fehlen. Genauere Aufschlüsse über diese Verhältnisse erlangt man durch öfters zu wiederholende Messung und Vergleichung der kranken und gesunden Brustseite. Von einer geringeren Excursionsfähigkeit der erkrankten Lungentheile überzeugt man sich theils durch das Gesicht, theils durch das Auflegen der Hand während tiefer Inspirationen."

Ist beim primären Lungencarinom nur der Unterlappen betroffen, dann kann nach meiner Erfahrung jedes charakteristische Symptom fehlen und im ersten Moment der Eindruck entstehen, dass man es mit einem reinen pleuritischen Exsudat zu thun hat. Die objectiven Symptome stimmen mit denen der Pleuritis in auffallender Weise überein. Die Probepunction fällt aber selbstverständlich negativ aus. Und wenn man genau untersucht, reicht die Dämpfung an der Vorderseite des Thorax höher hinauf, als bei einem uncomplicirten pleuritischen Exsudat. Die nachfolgende Beobachtung, bei welcher die Anamnese gar keinen Anhalt für die Erkennung der Krankheit bot, vermag dies am besten zu erweisen.

Der 65 Jahre alte Mühlenbesitzer B. hatte zwei Jahre vor seiner letzten Krankheit ein Harnblasenleiden, welches nach kurzer Zeit gehoben war. Er erkrankte Ende October 1885 nach einer Jagd an asthmatischen Beschwerden. Es bestand einige Wochen später Dämpfung in der rechten Seite, etwa dem Mittel- und Unterlappen entsprechend; eben daselbst abgeschwächtes Athmen, kein Pectoralfremitus. Ueber dem Oberlappen war die Percussion auffallend wechselnd, d. h. bald mehr, bald weniger laut, das Athmen schwach, aber rein vesiculär. Der Patient war blass, sonst recht gut genährt. Die Temperatur stieg am Abend höchstens bis 38·2°, der Puls war sehr frequent. Athembeschwerden kamen übrigens im Verlauf der Krankheit bei Bettruhe nicht vor. Die Sputa waren nicht sehr reichlich, dunkel, zäh, schleimig-eitrig und mit Blut gemischt. — Obwohl die Dämpfung an der Vorderseite des Thorax höher hinauf reichte und intensiver war als an der Rückseite, wurde doch an die Möglichkeit eines Empyems gedacht; eine Punction mit der Pravaz'schen Spritze ergab aber nur Blut. — Unter Abnahme der Kräfte erfolgte der Tod 14 Wochen nach Beginn der Krankheit. — Die Section ergab ein diffuses Carcinom (Markschwamm) des Unterlappens und eines Theiles des Mittellappens, carcinomatös entartete Mediastinaldrüsen und einen taubeneigrossen Blasenstein.

Begreiflich ist die Möglichkeit einer Verwechslung mit Pleuritis, wenn ein Patient unter Verhältnissen oder zu einer Zeit in Behandlung kommt, wie sie in der nachfolgenden Beobachtung geschildert sind.

Der 58 Jahre alte Agent W. H. leidet seit Anfang des Jahres 1886 an Husten und Kurzathmigkeit. Da er von seinem ersten Arzte nicht genügend untersucht worden zu sein meinte, wandte er sich nach einvierteljährlichem Bestehen seiner Krankheit an einen zweiten, welcher ihn veranlasste, sofort in das Krankenhaus zu gehen, weil eine alsbaldige Entleerung seiner linksseitigen Brustfellausschwitzung nöthig sei.

Der Patient ist von schwächlichem Körperbau, etwas blassem Aussehen; er hat ein Körpergewicht von 55 *kg*. Sein Vater ist im Alter von 65 Jahren an Magenkrebs gestorben. Bis auf die Krankheit, welche ihn ins Krankenhaus geführt hat, sei er stets gesund gewesen. — Die Untersuchung ergiebt über der linken Rückseite des Thorax eine Dämpfung von der Mitte der Scapula abwärts; über diesem Abschnitt sind Athemgeräusch und Pectoralfremitus nicht vorhanden. In der linken Axillarlinie geht die Dämpfung beinahe eben so hoch hinauf wie hinten. Nur vorn oberhalb des Herzens besteht lauter, voller Schall. — Es wurde angenommen, dass es sich um eine rein seröse Exsudation handelte und Salicylsäure verordnet. Da sich dieselbe aber völlig wirkungslos erwies, die Dämpfung sogar höher hinauf ging, auch die Athembeschwerden sich vermehrten, wurde drei Tage später, am 18. März, eine Punction vorgenommen und 2300 cm^3 einer serösen, leicht blutig tingirten Flüssigkeit entleert. Hierauf liessen die Athmungsbeschwerden nach; aber über dem linken Unterlappen bestand die Dämpfung fort. In den nächsten Tagen stieg sie wieder höher hinauf; die Dyspnoe nahm von neuem zu. Am 24. März trat plötzlich Lungenödem mit tödlichem Ausgang ein.

Die Section ergab: Mittelgrosser, schwächlich gebauter Körper mit etwas fahlgelber Haut, lividen Lippen, schwacher, blasser Muskulatur und sehr spärlichem Fettpolster. — Der Herzbeutel enthält etwa zwei Esslöffel blutig-seröser Flüssigkeit. Das Herz ist von normaler Grösse, die Muskulatur braungelb, blass, schlaff; alle Klappen sind intact. — Die linke Pleurahöhle enthält ein Liter blutig-seröser Flüssigkeit. Der Unterlappen der linken Lunge besteht aus einer vollständig luftleeren, derben, weissen Masse, in welcher nur noch die grössten Bronchien unterscheidbar sind. Der mittelste Abschnitt ist erweicht und in eine schmierige, gelbe, fast eitrig aussehende Masse umgewandelt. Der Oberlappen ist klein und sehr wenig lufthaltig. — Die rechte Pleurahöhle ist leer, die rechte Lunge sehr ödematös und blutreich, sonst ohne Veränderung.

Die Milz ist von normaler Grösse, derb, auf dem Durchschnitte von braunrothem Aussehen. — Beide Nieren sind stark bluthaltig, sonst ohne Abnormität. — Die Leber ist von normaler Grösse. Auf der Oberfläche, ebenso wie auf dem Durchschnitt, ist eine grössere Zahl hirsekorn- bis haselnussgrosser, derber, weisslicher Knoten sichtbar. — Auf der Dünndarmschleimhaut sieht man geschwollene solitäre Follikel.

In diesem Falle hätten vielleicht, wie sich nachträglich sagen lässt, die hereditäre Belastung, das Dämpfungsgebiet über der linken Lunge, welches in der Axillarlinie beinahe eben so hoch hinaufreichte wie an der Rückseite, ferner das leicht blutige Aussehen der Punctionsflüssigkeit und zumal, wenn in Anbetracht dieser Verdachtsmomente sofort nach der

Entleerung von 2300 cm^3 die Thoraxrückseite untersucht worden wäre. der Fortbestand der Dämpfung über dem ganzen Unterlappen Anhaltspunkte für die Diagnose „Carcinom“ bieten können.

Eine grössere Zahl von Symptomen wird durch die in zweiter Reihe erwähnten Carcinome, d. h. diejenigen, welche von den Bronchien ausgehen, herbeigeführt, vor Allem darum, weil durch dieselben die Luftwege verengt werden und Schwellungen vornehmlich der Mediastinaldrüsen sich hinzugesellen können, welche häufig eine sehr beträchtliche Grösse erreichen.

Die Luftwege werden stenosirt, entweder durch carcinomatöse Wucherungen, von welchen die Schleimhaut durchsetzt ist, oder die Trachea so wie die Bronchien können von Carcinommassen umwachsen sein, so dass die Luftwege von aussen eingeengt werden. Es kommt dann zu pfeifendem, ziehendem Athmen; In- und Exspiration sind in gleicher Weise erschwert. — Ich habe bei einem Kranken, welcher wegen eines grossen rechtsseitigen Empyems aufgenommen und daran operirt worden war, zum guten Theil auf Grund dieses in- und exspiratorischen Stridors die Diagnose der Krankheit zu stellen Gelegenheit gehabt.

Der Fall betrifft einen 46 Jahre alten Mann, welcher angab, in den letzten acht Monaten vor seiner am 7. Mai 1892 erfolgten Aufnahme in das Krankenhaus an Lungen- und Brustfellentzündung erkrankt zu sein und seit vier Monaten an sehr erschwertem Athmen gelitten zu haben. An dem genannten Tage wurden aus der rechten Pleurahöhle durch Rippenresection drei Liter dicken mit reichlichen, grossen Fibringerinnseln gemischten Eiters entleert. Erst als nach dieser Operation hochgradiger Stridor, erschwerte In- und Exspiration zurückblieben, konnte auf Grund der sonst vorhandenen Symptome: geschwollene Supraclaviculardrüsen, Befund eines apfelgrossen Tumors im unteren Abschnitte des linken Leberlappens, zeitweilig blutige Sputa, leichte Parese des rechten Stimmbandes, die Diagnose auf carcinomatöse Erkrankung der rechten Lunge gestellt werden. Fieber war nie vorhanden gewesen. 26 Tage nach der Operation trat der Tod ein. — Bei der Section fand sich ein mehr als faustgrosses medulläres Carcinom im Mediastinum, welches dem Herzbeutel anlag; die rechte comprimirte Lunge war collabirt, luftleer und enthielt zahlreiche Carcinomknoten. Die Schleimhaut des untersten Abschnittes der Trachea und der rechte Bronchus waren von flachen Knoten durchsetzt und das Lumen dieser Röhren war sehr verengt. Im linken Leberlappen erwies sich die schon bei Lebzeiten gefühlte Geschwulst gleichfalls als ein medulläres Carcinom.

Aus der gleichen Ursache: der Stenosirung der Trachea oder beider Hauptbronchien ist die von mir beobachtete Abschwächung oder das Aufhören des unter normalen Verhältnissen über der Trachea dicht oberhalb des Jugulum sterni während der ganzen Dauer der In- und Exspiration hörbaren, sehr lauten, rauhen, bronchialen Athmens zu erklären. Von vier Fällen, in welchen ich diese Umwandlung zu beobachten Gelegenheit hatte (14), handelte es sich bei zweien um Mediastinalcarcinome, welche

gerade an der Bifurcationsstelle in die Trachea hineingewuchert waren und allmählich den Zugang zu beiden Bronchien verlegt hatten.

Diese Aenderung des normalen Geräusches über der Trachea erklärte ich folgendermassen: Wenn unter normalen Verhältnissen die Luft, bei der Passage aus der engen Glottis in die weite Trachea, bronchiales Athmen erzeugt, so geschieht dies nur in Folge der Bildung von Strömungswirbeln jenseits der stenosirten Stelle, d. h. jenseits der Glottis. Hierzu aber ist eine bestimmte Luftströmungsgeschwindigkeit erforderlich, welche unter normalen Verhältnissen gesichert ist durch die annähernd sich gleich bleibende Weite der ganzen Trachea. Ist diese aber an einer Stelle verengt, so dass ihr Lumen hier nur der Weite der Glottis entspricht oder darunter bleibt, dann müssen die Strömungswirbel der Luft an dem Uebergange aus der Glottis in die Trachea schwächer werden, und dadurch muss das normale bronchiale Athmen die erwähnte Modification erfahren, welche für die Diagnose der Trachealstenose verwerthbar ist.

Freilich wird noch näher festzustellen sein, in welchen Fällen und bei welchen Arten von Stenosirung der grossen Luftwege diese Veränderung des bronchialen Athmens über der Trachea eintritt. In einem von Jacoby beschriebenen Falle von Aortenaneurysma und gleichzeitiger syphilitischer Tracheo-Bronchostenose, für welche alle sonstigen Anzeichen vorhanden waren und auch eine laryngoskopisch deutlich sichtbare Hervorwölbung der Trachealwand sprach, war das Athemgeräusch über der Trachea vollkommen normal. Er hält es nicht für unmöglich, dass das Athemgeräusch über der Luftröhre seines Kranken fortbestand, weil bei ihm nicht eine Verengerung einer Stelle der Trachea, sondern eine röhrenförmige, in den Bronchus sich fortsetzende Strictur bestanden hatte.

Demnächst sind Erscheinungen von Druck auf Nerven und Gefässe, welche innerhalb des Mediastinums verlaufen, zu beachten. — Druck auf den Nervus recurrens muss zur Stimmbandlähmung, auf den Oesophagus zu Schluckbeschwerden führen; ferner kann eine Behinderung des venösen Rückflusses nach dem Herzen hin entweder Gedunsensein der Supraclaviculargegenden oder Dilatation der Unterhautvenen über der oberen Thoraxpartie oder Oedem eines Armes zur Folge haben. — In den beiden von Kasem-Beck beschriebenen Fällen von primärem Lungenkrebs war eine starke Entwickelung der Hautvenen nur auf der der erkrankten Lunge entsprechenden Seite zu Stande gekommen.

Wenn Drüsenschwellungen auch in der Supraclaviculargegend auftreten, erreichen sie meist eine namhafte Grösse.

Neben allen diesen Symptomen muss das Vorhandensein einer mehr oder minder ausgebreiteten Dämpfung über den Lungen, meist über den Oberlappen, vorausgesetzt werden. Mit derselben können sich sehr verschiedenartige Schallerscheinungen verbinden oder abwechseln. So hat

Woillez den „Tympanisme thoracique“ als ein nicht gerade charakteristisches, aber doch als ein wichtiges Symptom des Lungenkrebses hingestellt. Es handelt sich hierbei um einen tympanitischen Schall, welcher beim Vorhandensein von Tumoren im Lungengewebe bisweilen der durch dieselben bedingten Dämpfung vorausgeht und welcher dadurch zu Stande kommt, dass das über oder neben den Tumoren gelegene Lungenparenchym für die Luft zwar noch durchgängig, aber erschlafft ist und seine normale Spannung nicht annehmen kann. — Grünwald constatirte einen ganz merkwürdigen Wechsel der physikalischen Symptome in seinem Falle. Bald wich die Dämpfung tympanitischem Schall mit bronchialem Athemgeräusch, bald trat dieser Wechsel nur bei Rückenlage ein; bald verringerte, bald vergrösserte sich ihr Umfang. — Ebstein betont die Bedeutung auffallend unregelmässiger, schnell wechselnder Dämpfungszonen.

Als seltene Folge eines Bronchialcarcinoms verdient die vollständige Obstructionsatelektase der rechten Lunge, wie sie Körner beschrieben hat, besonders erwähnt zu werden.

Die unbedeutendsten Symptome sind bei solchen Lungencarcinomen vorhanden, welche secundär im Anschluss an Carcinome weitabliegender Organe auftreten, weil sie nur sehr selten eine beträchtliche Ausdehnung erreichen. Die Carcinomkeime werden, wie schon erwähnt, zweifellos auf dem Wege des Gefässsystems übertragen. Sie gelangen meist in den kleinen Kreislauf und von hier als Emboli in Zweige der Lungenarterie.

Nur die Sputa können bei sämmtlichen, durch Ursprung, Sitz und Grösse bedingten Modificationen der Verlaufsweise, übereinstimmende Eigenschaften zeigen, welche um so leichter zur Beobachtung kommen müssen, je ausgedehnter das Lungencarcinom ist. Abgesehen von zeitweilig auftretenden Blutbeimengungen, welche an und für sich, selbst wenn sie Himbeer- oder Johannisbeer-Gelée gleichen, nichts Charakteristisches bieten, finden sich in den Sputis von solchen Kranken zellige Gebilde, welche nach der zuerst von Hampeln hierüber gemachten Angabe auf das Vorhandensein von Carcinom sicher hinweisen.

Es sind dies pigmentfreie, polymorphe Polygonalzellen verschiedenster Grösse mit deutlicher Kerncontour und deutlichem Nucleolus, in Haufen und getrennt vorkommend, dabei einzelne von Riesenform. Den Schluss auf „eine diese sonst nicht vorkommenden Gebilde producirende Neubildung“ erklärt er für einen um so mehr berechtigten, weil die normalen, in der Form unveränderten „nicht pigmentirten“ polygonalen Epithelzellen der Lungenalveolen im Sputum, wenn überhaupt, so doch nur in vereinzelten Exemplaren anzutreffen sind. — Jene Zellen aber gestatten keine Schlussfolgerung für den Sitz des Carcinoms, insbesondere sprechen dieselben nicht gegen ein Bronchialcarcinom.

Einen übereinstimmenden Befund verzeichnet Betschart bei einem Lungencarcinom-Falle. Im frischen Sputum fanden sich, meist in Verbänden, nahe aneinander gelagerte grosse, rundliche Zellen mit 1—4 Kernen, deren jeder 1—4 Kernkörperchen enthielt. Die Form der Zellen war rund, länglich oder rundlich-eckig, manche hatten eine erstaunliche Grösse. Ihr Protoplasma war feinkörnig, die Körnung in der Umgebung des Kernes etwas dichter als in der peripherischen Zone, wodurch letztere etwas blasser erschien.

Ueber den Befund von Geschwulstpartikeln im Sputum berichtet Ehrich. Ein 51 Jahre alter Mann expectorirte etwa ein Jahr nach dem Beginn der Krankheit neben Blut auch zottige Massen, welche nach der Untersuchung von Marchand der Hauptsache nach aus sehr zahlreichen multiformen Zellen bestanden, die vielfach zu grösseren Klumpen angeordnet waren, stellenweise auch eine Art concentrischer Schichtung erkennen liessen. An einer Stelle fand sich ein Haufen grosser polyedrischer Zellformen mit sehr grossen gequollenen Kernen.

Durch Probepunction mit einer Canüle, deren Durchmesser etwas grösser war, als der einer gewöhnlichen Pravaz'schen Spritze, gelang es Krönig, ein Stückchen gelblich-weisser Substanz herauszuziehen, deren mikroskopische Untersuchung ein Conglomerat von grosskernigen Lymphkörperchen ergab. Dieselben waren in ein feines Reticulum eingebettet und an einzelnen Stellen von bündelweise angeordneten elastischen Fasern umgeben, woraus das Vorhandensein einer bösartigen Neubildung erschlossen werden konnte. — Die Section ergab ein Sarcoma carcinomatosum.

Von sonstigen für das Lungencarcinom sowie für das Carcinom überhaupt charakteristischen Symptomen bleibt nur noch zu erwähnen: der Marasmus und das intermittirende Carcinomfieber. Beide Erscheinungen haben eine eingehende Erörterung durch Hampeln erfahren. In Betreff des ersteren bemerkt er, dass jedes viscerale Carcinom sich entweder in Form des Marasmus offenbart, wie er auftritt, wenn Armuth, Noth, Elend oder Krankheit das hohe Alter compliciren, oder unter den Zeichen einer hochgradigen Anämie. Etwas Specifisches aber besitzen diese Typen keineswegs.

Dass eine Anämie durch Carcinom herbeigeführt werden kann, ist gewiss richtig; zur Erkennung des Carcinoms aber ist dieselbe nach meiner Erfahrung höchstens in allerletzter Linie verwendbar.

Bezüglich des intermittirenden Fiebers, soweit dasselbe gerade für die Erkennung des Lungencarcinoms verwerthet werden soll, bemerkt Ebstein mit Recht, dass ein solches weit eher auf Tuberculose hinzuweisen vermag, selbst wenn Tuberkelbacillen im Auswurf fehlen; denn der Temperaturverlauf weist bei dieser doch unverhältnissmässig häufigeren Krankheit gar nicht selten einen solchen Fiebertypus auf.

Diagnose.

Wie bei der Symptomatologie, so sind auch für die Diagnose bei dem diffusen parenchymatösen Carcinom des Unterlappens oder einer ganzen Lungenseite wesentlich andere Gesichtspunkte massgebend, als bei den Neoplasmen, welche vom Oberlappen oder von den Bronchien ausgehen. In Betreff des ersteren muss vor allem der Irrthum vermieden werden, eine einfache Pleuritis zu diagnosticiren. Ein solcher Irrthum liegt nicht so gar weit ab; er kann um so leichter vorkommen, je weniger weit die Krankheit vorgeschritten ist, also je geringer die Zeichen von Kachexie sind. Die Anamnese kann vollkommen im Stiche lassen, wie in dem oben (pag. 370) beschriebenen Falle, wo der Leidende seine Krankheit auf die Theilnahme an einem Jagdvergnügen zurückführte, bei welchem er sich erkältet zu haben meinte.

Bei der objectiven Untersuchung ist besonders zu beachten, dass die durch ein Carcinom herbeigeführte Dämpfung über dem Unterlappen nach vorn höher hinauf reicht als bei einem pleuritischen Exsudat. Die Entscheidung liefert dann die Probepunction, welche negativ ausfällt, vielleicht auch, bei Anwendung einer etwas weiteren Hohlnadel, gelegentlich Geschwulstpartikelchen herausbefördern kann.

Noch mehr erschwert ist die Diagnose, wenn gleichzeitig ein grosses pleuritisches Exsudat vorhanden ist, durch welches die vorhandenen Beschwerden zur Genüge erklärt werden. Von Wichtigkeit ist dann der Umstand, dass die Flüssigkeit meist nicht rein serös, sondern blutig-serös ist, wie in dem oben (pag. 371) erwähnten Falle. Eine namhafte Blutbeimengung spricht fast ausnahmslos für das Vorhandensein eines carcinomatösen oder tuberculösen Processes an der Pleura oder in den Lungen. Dementsprechend sind alle weiteren diagnostischen Momente heranzuziehen. Wenn trotz geeigneter Medication keine Resorption eintritt, also weiterhin ein Thorakocentese unerlässlich wird, muss sofort nach der Entleerung der Flüssigkeit festgestellt werden, ob jede Dämpfung geschwunden ist, was bei kräftigen Patienten im Sitzen, bei schwachen in der Seitenlage geschehen kann; ein Fortbestand der Dämpfung nach reichlicher Entleerung dürfte die beste Aufklärung bieten.

Die Diagnose vom diffusen Sarkom des Lungenunterlappens kann ich im Anschluss an einen derartigen Fall, welcher einen seltenen Verlauf genommen hat, erörtern.

Der Arbeiter G. St. wird am 12. Februar 1896 in das Krankenhaus aufgenommen. Im Juni 1894 ist sein rechter Oberschenkel wegen einer Knochengeschwulst, über deren Art nichts Näheres mehr zu erfahren ist, amputirt worden. Bis vor 10 Wochen war er wieder ganz gesund. Damals trat Bluthusten auf, welcher sich seither öfter wiederholt hat. In dieser Zeit litt er auch sehr häufig an Nachtschweissen.

Status am 13. Februar 1896. Patient, klein von Statur, ist blass, aber in leidlich gutem Ernährungszustande. Es besteht leichtes Fieber; im Harn ist kein Eiweiss vorhanden. Das obere Drittel des rechten Oberschenkels endet in einen Amputationsstumpf. — Der Leib ist weich, Leber und Milz sind von normaler Grösse. — Das Herz ist nicht vergrössert, die Herztöne sind rein. — Der Percussionsschall über der Vorderseite der Lungen ist voll und tief, das Athmen vesiculär. Rechts hinten besteht von der Spina scapulae abwärts Dämpfung, daselbst ist kein Athemgeräusch hörbar; der Pectoralfremitus ist aufgehoben. Eine Probepunction ergiebt blutig gefärbten Eiter.

15. Februar 1896. Nach Rippenresection entleert sich etwa $^1/_2$ Liter mit Blut gemischten Eiters aus der rechten Thoraxhöhle. Abends fühlt sich der Patient sehr erleichtert. Das Sputum ist sanguinolent, es enthält keine Tuberkelbacillen.

17. Februar 1896. Bei dem täglichen Verbandwechsel ist die Secretion nur gering. — Rechts interscapular besteht Dämpfung und lautes bronchiales Athmen. Ueber beiden Lungenspitzen ist der Schall voll und tief, das Athmen vesiculär. Der bisher ziemlich heftige Husten hat beträchtlich nachgelassen.

27. Februar 1896. Gestern bestand wieder mehr Hustenreiz. Die Temperatur stieg auf 39·2^0, der Puls betrug 132. — Heut gegen Morgen hat er sehr stark geschwitzt, so dass die Wäsche gewechselt werden musste.

30. März 1896. Bei sehr geringem Fieber, unbedeutender Absonderung aus der Resectionswunde, zeitweilig vorhandenen Blutstreifen im Sputum, öfterem starken Morgenschweiss wird wegen cariöser Beschaffenheit der Innenfläche des in die Resectionswunde mündenden vertebralen Endes der Rippe ein etwa 2 *cm* langes Stück resecirt.

24. April 1896. Die Secretion aus der Resectionswunde hat nichtsdestoweniger fortbestanden, in den letzten Tagen sogar zugenommen. Da sich herausgestellt hat, dass die Caries der betreffenden Rippe sich noch weiter nach dem centralen Theile derselben hin erstreckt, wird dieselbe in Chloroformnarkose blossgelegt und ein 10 *cm* langes Stück resecirt. In der Tiefe der Wunde ist morsches Lungengewebe sichtbar. Die Wunde wird mit Jodoformgaze leicht austamponirt.

5. Mai 1896. Die Wunde verengt sich. Secretion besteht nicht. — Rechts hinten von der Spina scapulae abwärts besteht Dämpfung und aufgehobenes Athmen, zeitweilig besteht trockner, bellender Husten, öfter schleimiger, leicht sanguinolenter Auswurf.

1. Juni 1896. Die Resectionswunde hat sich vollkommen geschlossen. Das subjective Befinden ist gut. Die Dämpfung von der Spina scapulae abwärts, das aufgehobene Athmen, der abgeschwächte Pectoralfremitus aber bestehen fort.

19. Juni 1896. In den letzten Tagen waren die Sputa nicht mehr blutig. die Resectionswunde ist vollkommen vernarbt. Der Befund vom 1. Juni ist unverändert. Auf seinen Wunsch wird der Patient als gebessert entlassen.

Am 28. Juni 1896 aber muss er wieder aufgenommen werden, weil sich Athemnoth, Schlaflosigkeit, belliger Husten mit blutigem Auswurf und Durchfall eingestellt haben. — Der Lungenschall über der rechten Brustseite ist vorn sowohl als auch hinten gedämpft, Athmen und Pectoralfremitus sind aufgehoben. Der Auswurf zeigt Blutbeimengungen, der Husten ist kurz, bellig. — Das Cor ist intact. — Die Bauchdecken sind etwas gespannt, die Leber überragt den Rippenbogen um 5 *cm*; die Milz ist normal. Es besteht kein Fieber, der Harn ist eiweissfrei.

2. Juli 1896. Der Patient hat seit einigen Tagen eine etwas pfeifende Inspiration. Die Leber überragt dauernd den Rippenbogen um 5 *cm*; Druck

auf dieselbe ist empfindlich. Hinten rechts über der Fossa supraspinata ist der Percussionsschall leer und hoch, kein Athemgeräusch hörbar. Bis unten hinunter besteht Dämpfung. Das Athemgeräusch ist auch hier aufgehoben, nur im Interscapularraum rechts ist sehr leises Athmen zu hören. Rechts vorn und seitlich besteht überall Dämpfung, nirgends ist Athmen zu hören. — Der Herzstoss ist links zwischen dem 5. und 7. Intercostalraum bis zur mittleren Axillarlinie sicht- und fühlbar. Nach oben reicht die Herzdämpfung bis zum oberen Rand der 4. Rippe. Der rechte Vorderarm und die rechte Hand sind ödematös, der Umfang des ersteren beträgt an der stärksten Stelle 25 *cm*, der des linken Vorderarmes 21·5 *cm*. Die Sputa sind grauschwärzlich, mit Blut gemischt.

4. Juli 1896. Das Oedem am Arm und an der Hand hat zugenommen. Auch das Gesicht ist ödematös. Ueber der rechten vorderen Seite des Thorax hört man leises, entferntes bronchiales Athmen. Unter hochgradiger Dyspnoe, allmählichem Schwinden des Pulses erfolgt am Abend um 9 Uhr der Tod.

Die Section wurde am 6. Juli ausgeführt.

Die linke untere Extremität, der rechte Arm und das Gesicht sind ödematös. Die rechte Thoraxhälfte ist in allen Dimensionen weiter als die linke. Nach Eröffnung der Bauchhöhle sieht man die Leber den Rippenbogen um etwa 6 *cm* überragen.

Nach Entfernung des Sternums und der Rippenknorpel drängt sich die rechte Lunge gleichsam hervor. Das Herz ist stark nach links verschoben.

Im Herzbeutel findet sich eine geringe Quantität trüber, gelblicher Flüssigkeit. Das Herz ist ziemlich gross, die Muskulatur derb, blass, von normaler Dicke; in den Herzhöhlen sind reichliche Cruormassen und Speckgerinnsel. Die Klappen sind allesammt intact. Das Gewicht des ganzen Herzens beträgt 312 *g*.

Die rechte Lunge ist mit der Thoraxwand vollständig verwachsen. Ihr Gewicht beträgt 2400 *g*. Ihr Gewebe ist vollkommen luftleer. Nur im obersten Abschnitt des Oberlappens ist die Structur des Lungengewebes noch kenntlich, sonst bestehen Ober- und Mittellappen aus einer meist gleichmässig weisslich aussehenden, hie und da von gelben und gelbrothen Stellen durchsetzten und in anderen Abschnitten erweichte Herde enthaltenden Masse. Der Unterlappen hat auf dem Durchschnitt ein gleichmässig gelbliches Aussehen, welches durch einzelne hyalingraue Einsprengungen unterbrochen wird. Im hinteren unteren Theile ist das Aussehen mehr gleichmässig hämorrhagisch. Die Hauptvene des Unterlappens und eine grosse Anzahl ihrer Zweige sind vollständig thrombosirt. — Die linke Lunge ist nirgends mit der Brustwand verwachsen, gut lufthaltig, wenig ödematös.

Die Milz ist 15 *cm* lang, 8 *cm* breit. 4 *cm* dick, ihr Gewebe derb, auf dem Durchschnitt blassbraun, ihr Gewicht beträgt 190 *g*.

Die linke Niere ist aus ihrer Kapsel schwer ausschälbar, 11 *cm* lang, 4 *cm* breit, 3·2 *cm* dick; ihre Consistenz derb; auf dem Durchschnitt zeigt die Rinde ein normales Verhalten. — Die rechte Niere 12 *cm* lang, 5·5 *cm* breit, 3 *cm* dick, bietet sonst nichts Abweichendes. — Beide Organe wiegen 320 *g*.

Die Leber ist sehr vergrössert; sie wiegt 2035 *g*. Der Durchschnitt zeigt das exquisite Bild einer Muscatnussleber.

Die Magenschleimhaut ist geschwollen; die Darmschleimhaut blass.

Die mikroskopische Untersuchung der kranken Lunge ergab, dass die Hauptmasse der Geschwulst aus dicht an einander gelagerten Rundzellen bestand. An vielen Stellen waren dieselben unversehrt, d. h. bei Anwendung des Dreifarbengemisches traten die blaugefärbten Kerne in dem braunen

Protoplasma scharf hervor. Hie und da hatten die Kerne einen blassen, blauen Hof, während der centrale grössere Abschnitt einen dunkleren Farbenton zeigte. Es fanden sich aber ausserdem andere beträchtliche Abschnitte, wo in den Zellen keine Kerne mehr hervortraten; die Zellen stellten dann nur braun gefärbte, rundliche, von einander deutlich abgegrenzte, structurlose Gebilde dar. An solchen Stellen waren häufig reichliche, weite, zartwandige Blutgefässe vorhanden. Ferner war das Ganze von langen und breiten bindegewebigen, auch elastische Fasern enthaltenden Zügen durchsetzt und von länglichen, verschieden weiten Canälen durchzogen, welche entsprechend der Schnittrichtung sich auch als leere, runde Räume erwiesen. Die Wand derselben war dünn und structurlos.

Zuletzt bleibt zu erwähnen, dass an sehr vielen Stellen rundliche Gebilde sichtbar waren, welche durch die Färbung ein goldfarbiges Aussehen erhielten. Diese Gebilde zeigten häufig feine, wellig gebogene Ausläufer (vgl. Tafel III, Fig. 12).

Der vorliegende Fall erweist die auffällige klinische Uebereinstimmung des diffusen Lungensarkoms, wenn dasselbe vom Unterlappen ausgeht, mit dem entsprechenden diffusen Lungencarcinom. Die wesentlichen, beachtenswerthen Verschiedenheiten liegen in dem jugendlichen Alter und dem Voraufgehen einer Neubildung an einem peripherischen Körpertheil, hier am Oberschenkel. Ob künftig eine genaue Untersuchung der Sputa die Feststellung von Differenzen ermöglichen wird, muss dahingestellt bleiben. Hämorrhagisch können sie in beiden Fällen sein.

Auch die Complicationen sind, wie der geschilderte Fall erweist, bei beiden Arten der diffusen Lungenerkrankung wesentlich die gleichen. Hauptsächlich kommen hämorrhagische oder eitrige Pleuritiden in Betracht. In dem vorliegenden Falle hatte sich zur eitrigen Pleuritis eine Rippencaries hinzugesellt, welche erst durch die Resection eines 10 *cm* langen Rippenstückes beseitigt werden konnte. Dass sich über der sarkomatös entarteten Lunge, bei fetzigem Aussehen des durch die Resectionswunde sichtbaren Theiles, unerwarteterweise die Wunde vollkommen schloss, möchte ich zu einem guten Theil auf die Wirkung der Jodoformgaze zurückführen.

Den Befund der beschriebenen und auf Taf. III, Fig. 12, dargestellten rundlichen, mit feinen, welligen Ausläufern versehenen Gebilde wage ich nicht weiter zu deuten, obwohl gerade die wellige Form der Ausläufer es sehr nahe legt, hier das Vorhandensein organischer Gebilde zu vermuthen, welche zu dem Neoplasma in ätiologischer Beziehung stehen.

Bei Carcinomen des Oberlappens und bei den von der Bronchialschleimhaut ausgehenden, welche, wie erwähnt, sich fast ausnahmslos mit mehr oder weniger beträchtlicher Schwellung der Mediastinaldrüsen compliciren, ist einerseits die Unterscheidung von tuberculösen Processen, andererseits die von Tumoren oder Aneurysmen im Mediastinum ins Auge zu fassen. Bezüglich des ersteren Punktes sagen

Hérard und Cornil: „Der Lungenkrebs, welcher gewöhnlich die Basis oder die Mitte der Lunge einnimmt, sitzt bisweilen in der Spitze und kann dann, sobald er noch nicht erweicht ist, mit beginnender tuberculöser Infiltration verwechselt werden. Aber beim Lungenkrebs ist die Dämpfung beträchtlicher, die Dyspnoe und die subclavicularen Schmerzen sind intensiver; gleichzeitig bestehen Zeichen centraler Compression, wie die allmähliche Aufhebung der Respiration auf der kranken Seite beweist; das Expectorat kann fehlen oder gering sein; wenn es reichlicher ist, bietet es nichts Charakteristisches oder es besteht aus reinem Blut oder aus gallertigen, Johannisbeer-Gelée ähnlichen Massen. Ausnahmsweise constatirt man eine supraclaviculare Drüse.“

Diesen diagnostischen Bemerkungen kann ich aus eigner Erfahrung hinzufügen, dass das Vorhandensein grosser, harter Drüsen in der Fossa supraclavicularis in diagnostischer Beziehung für eine carcinomatöse Erkrankung spricht. Bei Tuberculose der Oberlappen sind die Drüsen verhältnissmässig recht klein und bei irgendwie namhafter Grösse weich, im Zustande der Abscedirung.

Auch ausgedehnte Venenektasien über den oberen Abschnitten der Vorderseite des Thorax sprechen für eine carcinomatöse und gegen eine tuberculöse Erkrankung, aber nicht gegen sonstige Tumoren des Mediastinums.

Bezüglich der Unterscheidung von Aneurysmen und Tumoren, welche im Mediastinum ausschliesslich sich entwickelt haben, ist zu beachten, dass bei diesen alle erwähnten Symptome bestehen können, so weit sie von einer Compression der im Mediastinum vorhandenen Theile (Gefässe, Nerven, Oesophagus) abhängen und dass bei einem Aneurysma ausserdem noch Gefässgeräusche, Pulsationen an abnormer Stelle, Verspätung des einen Radialpulses vorkommen; nur das Fehlen von Dämpfung über der Lunge, zumal über dem Oberlappen und das Fehlen aller für ein Lungencarcinom charakteristischen Veränderungen der Sputa können dann einen brauchbaren Anhalt für die Diagnose bieten.

Therapie.

Da alle bisherigen, auf die Heilung eines Carcinoms gerichteten Bestrebungen resultatlos waren, kann von einer Therapie des Lungencarcinoms keine Rede sein. Die Hilfe des Arztes aber ist wohl bei keiner Krankheit weniger zu entbehren als bei dieser. Die symptomatischen Erscheinungen: Dyspnoe, Husten, Hämoptoe; die Complicationen, unter denen in erster Reihe die Pleuritis und das Empyem aufzuführen sind, verlangen gebieterisch eine möglichst schleunige Hilfe. Der Arzt kann hier in die Lage kommen, seine Kenntnisse und seine Humanität in gleicher Weise zu bewähren.

Embolie, Thrombose und Infarct.

Pathogenese und pathologische Anatomie.

Die Erörterung der genannten Krankheitsvorgänge glaube ich am besten durch folgende Fragestellung einleiten zu können.

Giebt es einen Lungeninfarct ohne Embolie und ohne Thrombose?

Kann ein Lungeninfarct die directe und unmittelbare Folge einer Embolie sein?

Kann ein Lungeninfarct in einer bis dahin normalen Lunge durch örtliche Thrombose entstehen?

Was ein Lungeninfarct ist, hat Laënnec in mustergiltiger Weise geschildert. Sein Sitz, seine Grösse, sein Aussehen sind von ihm correct beschrieben worden. Nach seiner Angabe stellt sich die Veränderung als eine Verdichtung dar, welche stets partiell ist und nur sehr selten einen grossen Theil der Lunge einnimmt; ihre Ausdehnung beträgt gewöhnlich 1—4 Cubikzoll. Sie ist immer genau umschrieben; da, wo die Verdichtung aufhört, ist die Anschoppung eben so beträchtlich wie im Centrum. Das umgebende Lungengewebe ist meist knisternd, gesund und zeigt gar keine Aehnlichkeit mit der nach der Peripherie allmählich abnehmenden Verdichtung bei der Pneumonie. Es ist sogar häufig in der Umgebung dieser hämoptoischen Anschoppungen sehr blass, nur bisweilen stark rosig, auch roth und infiltrirt oder nur von einer gewissen Quantität hochrothen Blutes gefärbt; aber selbst in solchen Fällen besteht zwischen dieser blutigen Infiltration und der dichten Anschoppung eine sehr scharfe geradlinige Demarcation. Er führte den Process auf eine hämoptoische Verschlammung (Engorgement haemoptoique) zurück. Die Venen der erkrankten Stellen fand er bisweilen mit festgeronnenem, halbtrockenem Blut, „einer Art von Infarct“, gefüllt. Die Erkrankung in ihrer Gesammtheit nannte er Lungenapoplexie.

Laënnec's Beobachtungen hat Rokitansky bestätigt. Er hob besonders hervor, dass sich an den hämoptoischen Infarct keine Hämoptyse anzuschliessen braucht. Ferner erwähnt er, dass diese Apoplexie häufig mit einem Zustande von activer Erweiterung des rechten Herzens zusammentrifft. Auch der Ausgang in Heilung, mit Schrumpfung zu einem cellulofibrösen weissen oder schwarzen Gewebe, ist von ihm eingehend geschildert worden.

Diese Lungenveränderung erhielt eine vollkommen neue Beleuchtung durch die Lehre von der Lungenembolie, welche Virchow begründet hat. Er hebt zunächst hervor, dass in Beziehung auf das Verhältniss zwischen dem Zustande des Gefässrohres und demjenigen des Lungenparenchyms ein primäres und secundäres Vorkommen von Gerinnseln in der Pulmonalarterie zu unterscheiden ist, insofern nämlich einmal die Obstruction des Gefässes der Veränderung des Parenchyms vorausgeht und von dieser unabhängig ist, das andere Mal durch die Veränderung des Parenchyms die Obstruction bedingt wird. Die Obliteration einzelner Aeste der Pulmonalarterie in der Tuberculose, die häufig beobachtete Verstopfung dieser Gefässe bei ausgedehnter Pneumonie u. s. w. sprechen entschieden für die secundäre Gerinnung einer durch mechanische Hindernisse stockenden Blutsäule. — Das primäre Vorkommen von älteren, längere Zeit vor dem Tode entstandenen Gerinnseln (Fibrinpfröpfen) in der Lungenarterie, wo erweislich die Obstruction der Arterie den etwaigen Veränderungen des Parenchyms voraufgeht oder unabhängig davon auftritt, ist in Beziehung auf den Ort der Gerinnung stets ein secundäres, d. h. diese Pfröpfe sind an irgend einem, in der Circulation vor den Lungen gelegenen Theile des Gefässsystems, in den Venen oder dem rechten Herzen entstanden und durch den Blutstrom in die Lungenarterie geführt worden (212, pag. 224).

Die Grösse der nachfolgenden örtlichen Störungen in der Lunge ist nur zu einem kleinen Theil von der Verstopfung selbst, zum grössten Theil dagegen von der Natur des verstopfenden Körpers abhängig. Ein Versuch am Hunde, bei welchem drei Kautschukpfröpfe als embolisches Material benutzt wurden und welcher nach einem Vierteljahr getödtet wurde, ergab, dass der betroffene Theil, der linke untere Lappen, vollkommen intact war, obwohl die zuführenden Pulmonalarterienäste durch die Kautschukpfröpfe vollkommen unwegsam geworden waren. Die Ernährung der Lunge hatte in ausreichender Weise durch die sehr erweiterte Bronchialarterie und die mit ihr communicirenden Intercostalarterien stattgefunden. Durch diese Gefässe drang bei einer Injection von der Aorta her die Injectionsmasse in den Lungenlappen ein (212, pag. 295).

Die innerhalb der Lunge durch secundäre Blutgerinnung um die embolisirten Pfröpfe gebildeten Thromben können sich entweder zu einem gefässreichen, zellenhaltigen Bindegewebe organisiren (pag. 326), wobei möglicherweise die farblosen Blutkörperchen die Anfänge künftiger Bindegewebskörperchen sind (pag. 327) oder in Detritus umwandeln, und zwar entweder durch einfache Erweichung oder durch fauliges Zerfliessen. Einfache oder faulige Detritusbildung fand sich in den meisten Versuchen, wo als embolisches Material Holundermark und organische Substanzen benutzt wurden (pag. 328).

Als mögliche Folgen der Embolie für das Lungengewebe werden die Atrophie desselben, die Pneumonie, der Lungenbrand und der hämorrhagische Infarct erörtert.

Eine werthvolle Bestätigung erfuhren diese Untersuchungen durch die zahlreichen Versuche und klinischen Beobachtungen von Cohn und Panum. Insbesondere geht auch aus ihren Untersuchungen hervor, dass das Ausbleiben eines Infarcts nach Verstopfung eines arteriellen Lungengefässes durch die Eigenschaften des Embolus bedingt ist. — Von den Ergebnissen, über welche Panum berichtet, verdient besonders erwähnt zu werden, dass unmittelbare Verstopfung der Lungenarterie durch kleine und durch grössere Pfröpfe, welche, wie z. B. Wachskügelchen, weder mechanisch noch chemisch einen merklichen Reiz auf das Lungengewebe ausüben, keinen anderen Erfolg hat, als dass die Pfröpfe einfach an dem Orte abgekapselt werden, wo sie stecken geblieben sind, ohne anderweitige Ernährungsstörungen des Lungengewebes zu bedingen. — Ganz frische Gerinnsel gesunden Blutes aber können bei demselben Individuum, von dem das Blutgerinnsel herrührt, nach Embolie in die Lungenarterie exquisite lobuläre Processe oder Infarcte der Lungen hervorbringen. Sie haben aber lange nicht immer, sondern nur unter besonderen Verhältnissen diese locale Wirkung; die Mehrzahl derselben schrumpft ein und löst sich auf, ohne irgend welche bedeutende Veränderung in der Umgebung der Stelle, wo sie liegen, hervorzubringen.

Cohnheim legt seinen Untersuchungen über die embolischen Processe in der Lunge die Thatsache zu Grunde, dass sich die Pulmonalarterie baumförmig verästelt und erst zwischen den letzten arteriellen Zweigen, also innerhalb der Lobularsepta Anastomosen bestehen. Geräth also ein Embolus in einen Pulmonalarterienzweig von gewissem Caliber (pag. 75), so tritt hinter demselben ein hämorrhagischer Infarct ein. Sein Zustandekommen erklärt er, unter Zugrundelegung seiner Versuche an der Froschzunge, aus einer rückläufigen Bewegung des Blutes in den zu der verstopften Arterie gehörigen klappenlosen Venen, welche zur Anschoppung der Gefässe und hinterher — erst nach Stunden — durch die Veränderung, welche inzwischen die Gefässe des embolisirten Bezirkes, vor Allem die Capillaren desselben in Folge der Unterbrechung der regelrechten Blutzufuhr erlitten haben (pag. 59), zum Austritt von Blut in das Gewebe, zum Infarct führt.

Die Thatsache, dass die Infarcte keineswegs unmittelbar nach der Embolie der Arterie entstehen (pag. 88), vielmehr erst einige Zeit hinterher zur Beobachtung kommen, sei nur auf Grund dieser Deutung verständlich; so lange man die arterielle collaterale Fluxion zu ihrer Erklärung heranzog, musste diese Thatsache durchaus räthselhaft erscheinen, da ja unbestreitbar die Energie dieser Fluxion unmittelbar nach der Verstopfung

die höchste sein und jede von einer solchen drohende Gefahr mit der längeren Dauer immer geringer werden muss (pag. 88). Ebenso erkläre sich nach seiner Deutung die Thatsache, dass bei einem hämorrhagischen Lungeninfarct der arterielle Embolus keineswegs genau die Spitze des schwarzrothen Keils, des Infarcts einnimmt, vielmehr stets ein wenig zur Seite desselben sich befindet, aus dem Umstande, dass das infarcirte Gebiet erst indirect der Ausbreitung der Arterie, direct vielmehr der Verästelung der Lungenvene entspricht, denn die beiden Systeme verlaufen in der Lunge nicht unmittelbar neben einander, sondern sind in ihren Verzweigungen immer durch Lungengewebe getrennt.

Bezüglich des Zustandekommens von Abscessen in Folge von Embolie betont Cohnheim, dass die Infarcte immer peripherisch sitzen und ihre Gestalt constant eine annähernd kegelförmige ist, derart, dass die Basis des Infarcts an der Peripherie der Lunge, d. i. an der Pleura, sich befindet und die Spitze gegen den Hilus gerichtet ist, während die Abscesse in ihrem Sitze keineswegs an die Peripherie gebunden sind, vielmehr überall in der Lunge vorkommen, selbst ganz in der Nähe des Hilus und sehr häufig an Stellen, die 1 oder 2 *cm* von der Pleura entfernt sind; ferner ist ihre Configuration immer eine annähernd kugelförmige, so dass auch diejenigen, welche bis an die Peripherie heranreichen, hier keineswegs ihren grössten Durchmesser haben, sondern immer nur mit einem relativ kleinen Abschnitt ihrer Kugeloberfläche die Pleura berühren. Der Infarct ist eben die Folge der Verstopfung einer Endarterie. Der Abscess entsteht, wenn ein Gefäss, das nicht Endarterie ist, von einem (specifisch wirkenden) Pfropf verlegt wird. Gerade weil die Gefässeinrichtung der Lunge eine derartige ist, dass eben so leicht Endarterien von den in die Pulmonalis gefahrenen Pfröpfen erreicht werden, wie solche mit jenseitigen Anastomosen, darum ist dieses Organ ganz besonders geeignet, beiderlei Effecte zur typischen Ausbildung gelangen zu lassen, (pag. 100).

Der Boden dieser von Cohnheim gegebenen Erklärung der Vorgänge beim hämorrhagischen Infarct wurde aber sehr bald durch weitere Untersuchungen über die Gefässverhältnisse der Lunge erschüttert. Küttner wies nach, dass das Gefässgebiet der Arteria pulmonalis keineswegs ein so abgeschlossenes sei, wie dies geltend gemacht werde, dass vielmehr die einzelnen Zweige unter sich, wenn auch nur durch Capillaren, in ausgedehnter Verbindung stehen, dass aber auch ausgiebige Beziehungen zwischen dem Gefässgebiet der Arteria pulmonalis und bronchialis bestehen, welche von um so grösserer Bedeutung sind, da die Zweige der letzteren unter sich durch arterielle Aeste in Verbindung stehen. Dagegen ist es ihm nicht gelungen, mittelst der anatomischen Untersuchung präformirte Verbindungen nicht capillärer Art zwischen den Zweigen der Arteria

pulmonalis nachzuweisen. Weitere Verbindungen aber können sich jedenfalls herstellen und ein ausgiebiges Ueberströmen des Blutes aus einem Gefässbezirk in den anderen ermöglichen, wenn man die anatomische Configuration der Gefässbahn der Arteria pulmonalis, deren Beziehungen zum Gefässgebiet der Arteria bronchialis sowie die Ergebnisse der experimentellen Untersuchung berücksichtigt, welche als wesentlichstes Resultat feststellen lässt, dass Zinnober, in das Blut von Thieren injicirt, denen die Arteria pulmonalis unterbunden ist, nicht nur in den Zweigen der Bronchialarterie, sondern auch in den Zweigen und dem unterbundenen Stamme der Arteria pulmonalis, in den Capillaren der Alveolarwände sowie in den Lungenvenen getroffen wird.

Die Unterbindung des gemeinsamen Stammes der Arteria pulmonalis der linken Lunge ergab, dass der intrapulmonale Stamm dieses Gefässes ebenso wie seine grösseren Zweige mit einem Blut- und Faserstoffgerinnsel erfüllt waren und dass in den Lungen selbst nach kurzer Zeit starke Blutüberfüllungen und selbst hämorrhagische Infarcirungen zu Stande gekommen waren.

Direct gegen die Annahme Cohnheim's, dass der Infarct durch Rückfluss des Blutes innerhalb des, der infarcirten Arterie entsprechenden Venengebietes zu Stande kommt, wendet sich Litten. Er erklärt, dass der rückläufige Venenstrom nach Verschluss der Pulmonalarterie keineswegs nothwendig ist zur Erzeugung einer Infarcirung. Denn bei gleichzeitiger Unterbindung von Pulmonalarterie und Venen, durch welche eine Anschoppung von venöser Seite ausgeschlossen wird, sah er trotzdem constant eine typische Infarcirung nachfolgen. Diese Hyperämie und Infarcirung aber bleibt aus, wenn man neben der Arteria pulmonalis auch gleichzeitig die Bronchialarterie und die anderen ausserhalb der Lunge gelegenen, mit dieser aber in circulatorischer Verbindung stehenden Arterien (Art. tracheo-oesophageae, pericardiaco-phrenicae, pleurae-mediastinales) aus der Circulation ausschaltet. Ist die Lunge auf diese Weise ihrer sämmtlichen arteriellen Zuflüsse beraubt und lediglich vermittelst der Venen mit dem Organismus in lebendiger Verbindung, so erfolgt die Infarcirung nicht, während dieselbe sofort eintritt, wenn bei offenen Venen und geschlossener Pulmonalarterie den Collateralarterien freier Zufluss zu der Lunge gestattet ist.

Aus diesen Thatsachen folgert Litten, dass ein venöser Rückfluss nicht eintreten kann, so lange eine Circulation in den Lungencapillaren durch collaterale Arterienästchen vermittelt wird. Wenn eine Hyperämie der Lunge, welche sich bis zur hämorrhagischen Infarcirung steigern kann, Folge der Pulmonal-Arterienverstopfung ist, so lässt sich dies richtiger folgendermassen erklären: Unter physiologischen Bedingungen, d. h. bei freier Circulation werden die gesammten Widerstände, welche

sich in den Lungencapillaren dem Blutstrom entgegenstellen, durch den in der Pulmonalarterie herrschenden Blutdruck überwunden, welcher, entsprechend der grösseren Weite der Capillarlichtungen, viel geringer ist, als der Druck in den Arterien des Körperkreislaufes. Wird nun die Arterie plötzlich unwegsam, so reicht der Druck in den collateralen Arteriolen, welche theils aus der Bronchialarterie, theils aus den erwähnten ausserhalb der Lunge gelegenen Arterien stammen, zwar aus, um das Eintreten eines rückläufigen Venenstromes zu verhindern, nicht aber, um die gesammten circulatorischen Widerstände in der Lunge zu überwinden und das Blut über die Capillaren hinaus in den linken Vorhof zu treiben. So kommt es zu einer Anhäufung und Stauung des Blutes in den Capillaren und kleineren Venen, welche über die Norm ausgedehnt und unter die nämlichen Bedingungen versetzt werden, in denen sich Capillaren befinden, deren abführende Vene verengt ist. Hieraus aber resultirt anfangs Hyperämie und später Diapedese.

Die thatsächlichen Angaben Litten's sind wohl geeignet, Cohnheim's Erklärungen über das Zustandekommen des hämorrhagischen Infarcts in Zweifel ziehen zu lassen; sie machen geradezu die Annahme eines rückläufigen Venenstromes in dem zur obturirten Arterie gehörigen Abschnitte entbehrlich. Etwas Gezwungenes hat diese Annahme von vornherein. Es ist nicht gut verständlich, wie bei den ausserordentlich geringen Widerständen, welche unter normalem Verhältnisse dem Rückflusse des venösen Blutes durch die Vena pulmonalis nach dem linken Vorhof hin entgegenstehen, ein Rückfluss in den durch einen Embolus betroffenen Abschnitt mit dem Effect eines reichlichen Blutaustrittes zu Stande kommen soll.

Der weiteren Erörterung über das Zustandekommen des Infarcts aber muss die Entscheidung der Frage voraufgehen: Ist der Lungeninfarct ausnahmslos die Folge einer Embolie der Lungenarterie oder eines ihrer Zweige? Der sorgfältigste Bearbeiter dieses Gegenstandes, Luzzatto, ist in seinem grossen Werke über die Embolie der Lungenarterie zu dem Ergebnisse gelangt, dass der hämorrhagische Infarct der Lunge ausschliesslich von einer Embolie der Lungenarterie abhängt. Beweisend seien die Thatsachen, dass 1. bei fast allen Sectionen von hämoptoischen Infarcten in dem betreffenden Arterienzweige ein Gerinnsel embolischen Ursprungs gefunden wird; 2. auf experimentellem Wege eine ähnliche Art von Infarct herbeigeführt werden kann; 3. kaum zu begreifen wäre, auf welche Weise sonst eine Läsion zu Stande kommen kann, welche ausschliesslich auf einen Gefässbezirk beschränkt ist, der zu einem einzigen Arterienzweige gehört. Bei einer Thrombose, welche sich doch nur langsam entwickelt, könne der Collateralkreislauf die Läsion sehr gut compensiren. Ebensowenig vermöge eine Stase ihre Wirkung auf bestimmte Abschnitte

des Lungengewebes zu beschränken, welche einem einzelnen Arterienzweige zugehören.

Diese Motivirung aber erscheint mir nicht ausreichend, um uns über die Thatsache hinwegzuhelfen, dass bei Herzklappenfehlern, ebenso wie bei Erkrankungen des Myocards, verhältnissmässig häufig Infarcte vorkommen und hier trotz aller Sorgfalt nicht selten weder im rechten Herzen noch in den peripherischen Venen Veränderungen gefunden werden, welche die embolische Natur des Infarcts erweisen könnten. Darum tritt auch die überwiegende Mehrzahl der Autoren dafür ein, dass Infarcte auch ohne Embolie vorkommen, und dass dies ganz besonders bei Herzfehlern, überhaupt bei langdauernden Schwächezuständen des Myocards der Fall ist.

Ueber das Auftreten von Infarcten ohne voraufgegangene Embolie aber herrschen auch jetzt noch zwei verschiedene Ansichten. Nach der einen entsteht der Infarct, wie schon Laënnec und Rokitansky annahmen, durch Zerreissung von Gefässen. — Friedreich führt den hämorrhagischen Infarct bei Herzleiden auf die Zerreissung grösserer Gefässäste zurück und sieht mit Dittrich eine in Folge der Drucksteigerung im kleinen Kreislauf häufig entstehende fettige Degeneration der Lungengefässwandungen als günstige Bedingung für diese Ruptur an. — Rindfleisch sagt sogar, dass die in Folge einer Embolie grösserer Pulmonalarterienäste auftretenden Infarcte von den durch Zerreissung eines stärkeren Gefässes bedingten sich dadurch unterscheiden, dass bei jenen der Uebergang von dem infarcirten Parenchym zu dem umgebenden normalen ein sehr allmählicher ist und durch alle Phasen der hämorrhagisch-hyperämischen und einfach hyperämischen hindurchführt, während bei dem nicht embolischen Infarct der infarcirte Theil sich als ein fester, überall gleichmässig dichter, dunkelblutrother Keil unmittelbar von dem gesunden Gewebe abhebt. Diese Art von Blutkeilen sei nicht durch Embolie, sondern durch Ruptur eines grösseren Gefässes entstanden und werde vorzugsweise bei herzkranken Individuen gefunden. Als prädisponirende Ursache müsse bei ihrer Entstehung die Zunahme des Seitendruckes im kleinen Kreislauf angesehen werden. In dieser Beziehung stelle sich der Infarct als ein quantitativer Excess jener capillären Hämorrhagien dar, welche bei der braunen Induration vorkommen. Als nähere, namentlich den Ort der Gefässzerreissung bestimmende Ursache dürfe höchstwahrscheinlich in allen Fällen die fettige Usur der mittleren und kleineren Pulmonalarterienäste angesprochen werden, während eine vorübergehende Fluxion der Lungen die Gelegenheitsursache darstellt, in Folge deren die verminderte Haltbarkeit der Gefässe mit dem vermehrten Anspruch an dieselben in Collision geräth. — Auch Ziegler tritt dafür ein, dass bei schwacher Herzfunction oder beim Vorhandensein von Klappenfehlern im linken Herzen, welche

Stauungen in den Lungengefässen bedingen, der betreffende Gefässbezirk sich mit Blut füllt, welches sich staut, so dass es zu Blutungen kommt, die zur Bildung eines hämorrhagischen Infarcts, d. h. einer festen Infiltration des Lungengewebes mit gerinnendem Blut führen.

Nach meiner Erfahrung ist die Annahme des Hervorgehens von Infarcten aus Blutungen in Folge von Gefässzerreissung nicht haltbar. Zunächst fehlt jeder stricte Nachweis und jede befriedigende Erklärung für die scharfe Grenze, die charakteristische Form und die an allen Stellen, d. h. sowohl in der Peripherie als auch im Centrum, gleichmässige Dichtheit des Infarcts. Ferner ist die Form aller Infarcte eine vollkommen übereinstimmende, gleichviel ob ihre embolische Natur nachweisbar ist oder nicht. Endlich sind gerade bei denjenigen Zuständen, welche Infarcte im Gefolge haben, ohne dass eine voraufgegangene Embolie nachweisbar wäre, nämlich bei Herzleiden, trotz zahlreicher klinischen und anatomischen Beobachtungen, gegenüber der Häufigkeit von Infarcten reichlichere Lungenblutungen überaus selten, ich möchte beinahe sagen, niemals Blutungen zu constatiren, so dass der Uebergang von Blutung in Infarctbildung auch hiernach wenig wahrscheinlich ist; es stellt sich umgekehrt nach allgemeiner Erfahrung erst der Infarct und frühestens nach ein paar Stunden die Expectoration von Blut ein.

Nächst der als Ursache der Infarctbildung nicht haltbaren Lungenhämorrhagie wurde auch die örtliche Thrombose als ätiologisches Moment in Betracht gezogen. Der Effect einer solchen musste mit demjenigen eines von fern her auf der Blutbahn eingeführten Embolus übereinstimmen, also Grenze, Form und Consistenz des Infarcts sich in gleicher Weise präsentiren, aber es fehlte an Beweisen für diesen Vorgang.

Neuerdings nun ist Grawitz mit grosser Entschiedenheit für die örtliche Thrombenbildung in Lungengefässen als überwiegend massgebenden Factor für die Entstehung des Lungeninfarcts eingetreten. Indem er die Thatsache zu Grunde legt, dass ein hämorrhagischer Infarct niemals in einer normalen Lungenstelle angetroffen wird, dass man vielmehr schwere Circulationsstörungen als vorbereitende Ursachen anzusehen habe, zu denen nicht nur die rothe oder braune Induration des Lungengewebes, sondern auch Folgezustände von Bronchitis, partielle Atelektasen, ferner gefässreiche Narben an den zugeschärften Lungenrändern, im subpleuralen und im interlobulären Bindegewebe gehören, führt er des Nähern aus, dass in den Lungenarterien drei verschiedenartige krankhafte Veränderungen angetroffen werden, welche die Bildung parietaler Thromben begünstigen, nämlich: 1. Blutungen zwischen Adventitia und Media, seltener zwischen Media und Intima. Er hält dies für die häufigste Ursache der Thrombenbildung. Die Blutungen leitet er von einer Peri-

bronchitis vasculosa her, welche zu venöser Stauung und Berstung der neugebildeten Bronchialgefässe führt. Das Blut drängt die Adventitia der benachbarten Gefässe aus einander, dringt bis zur Media vor und kann so die Circulation in den Arterien völlig aufheben, 2. können Endoarteriitis pulmonalis oder fettige Usur der Intima, 3. chronische Entzündungen der innerhalb der Lungen gelegenen Lymphdrüsen, welche die Bifurcationsstelle der Bronchien einnehmen und Wucherungen in den benachbarten Arterienwänden hervorzurufen scheinen, zur Thrombose führen.

Grawitz kommt zu dem Ergebniss, dass viele hämorrhagische Infarcte überhaupt keine Gerinnsel in den zuführenden Arterien enthalten, und dass ein sehr grosser Theil derjenigen Pfröpfe, welche man bei Infarcten findet, keine Emboli, sondern entweder von dem Infarct direct fortgesetzte oder an erkrankten Stellen der Arterienwand entstandene Thromben sind.

Willgerodt, Orth und Fujinami, ersterer auf Grund der Untersuchung einer grösseren Zahl anatomischer Objecte, letztere beiden unter Wiederaufnahme, beziehentlich bei Modification früherer experimenteller Versuche über die Erzeugung embolischer Processe, haben die Angaben von Grawitz, durch welche die Bedeutung thrombotischer Processe für die Entstehung der Infarcte in so bedeutendem Grade in den Vordergrund gestellt wird, zu widerlegen gesucht. Fujinami erwähnt aber auch, dass der hämorrhagische Infarct zwar durch Embolie allein in einer ganz gesunden Lunge entstehen kann, „wenn alle Bedingungen erfüllt wären“, immerhin aber noch andere Punkte zu berücksichtigen sind. Erstens komme der hämorrhagische Infarct gewöhnlich bei erwachsenen Leuten vor, bei welchen chronische Lungenaffectionen vorhanden waren, in Folge deren natürlicherweise der Lungenkreislauf gelitten hatte. Zweitens gehe die Entstehung der Embolie mit anderen Leiden Hand in Hand, welche einen nachtheiligen Einfluss auf die Circulation in der Lunge haben und ohne Zweifel als Hilfsmomente an der Ausbildung des hämorrhagischen Infarctes theilnehmen können.

Besonders zu erwähnen ist noch, dass in jüngster Zeit Gsell durch die Einführung von Paraffin auf dem Wege der Vena jugularis bei Kaninchen sehr viel günstigere Resultate erzielt hat, als frühere Autoren. Es gelang ihm, ausnahmslos im Anschluss an die Paraffinembolie verschieden hochgradige Veränderungen im embolisirten Bezirk bis zum typischen hämorrhagischen Infarct zu erzeugen. Er führt dieses Ergebniss auf den Umstand zurück, dass andere Autoren Paraffin von höherem Schmelzpunkt benutzt und bei kälterer Witterung gearbeitet haben. Eine Embolie mit weichem Paraffin, wie er es, zumal zur Sommerszeit, benutzt hat, bewirkte nicht bloss eine einfache Verlegung des vom groben Pfropfe betroffenen Arterienastes, sondern zugleich auch Verstopfungen in seinen

feineren Verästelungen. Er folgert hieraus, dass die Combination grober und feiner Emboli in dem gleichen Bezirk entschieden weit schwerere Folgen nach sich ziehen muss, als die Verstopfung eines grösseren Astes allein. Auch aus anderem Grunde hält er das weiche Paraffin für besonders wirksam. Es strecken sich die modellirbaren Pfröpfe und verlegen auf diese Weise ein besonders langes Arterienstück mit Seitenästen, womit ein wichtiger Factor für die Erschwerung eines genügenden Collateralkreislaufes gegeben ist.

Ich für meinen Theil bin auf Grund meiner klinischen und anatomischen Beobachtungen der Ansicht, dass die grosse Mehrzahl der Lungeninfarcte eine Folge der Verstopfung kleinerer Arterien durch Emboli ist, welche immerhin wirkungsvollere Eigenschaften — die weiterhin erwähnt sind — besitzen, als Holundermark und Paraffin, welches experimentell zur Obturation von Lungengefässen verwendet wird; aber ich bin jetzt auf Grund positiver Befunde in der Lage, zu erklären, dass eine geringere Zahl von Lungeninfarcten, insbesondere von solchen, die bei Herzleiden vorkommen, auf eine örtliche Thrombose zurückzuführen ist.

Im September 1897 ist die 31 Jahre alte Frau S. wegen eines schweren, nach Rheumatismus aufgetretenen, seit vier Jahren bestehenden Herzleidens in das Krankenhaus aufgenommen worden und am 18. October desselben Jahres gestorben. 20 Tage vor dem Tode hatte sie vorübergehend leichte Stiche in der linken Seite, 8 Tage vor dem Tode bekam sie heftige, mehrere Tage anhaltende Stiche an derselben Stelle; an diese Schmerzen schloss sich das Auftreten von Blutstreifen im Auswurf an, und 5 Tage vor dem Tode enthielten die Sputa reichlicheres, hellrothes Blut. — Die Section ergab eine Stenose der Aortaklappen und eine Insufficienz der Mitralis; im linken Unterlappen fand sich ein etwa walnussgrosser Infarct.

Die mikroskopische Untersuchung dieses Infarcts ergab einige, für die Deutung seiner Entstehung sehr beachtenswerthe Veränderungen. Zunächst fand sich statt des erwarteten Blutgehaltes der Alveolen ein sehr beträchtlicher Theil derselben mit geschwollenen Alveolarepithelien gefüllt. Andere Alveolen enthielten geschwollene Epithelien, kernlose Platten von mehr als normaler Dicke und ausserdem einzelne unversehrte rothe Blutkörperchen. Zwischen allen diesen geformten Bestandtheilen lag eine krümlige Masse, welche der Farbe nach aus dem Zerfall rother Blutkörperchen hervorgegangen sein mochte.

Eine derartige Zusammensetzung des Infarcts ist auffallenderweise bisher nur von einem einzigen Autor beschrieben worden, von Heschl. Er erwähnt, dass sich neben hämoptoischen Infarcten auch lobuläre Entzündungsherde vorfinden, einer bis vier an der Zahl, nicht unter Erbsen-

und nicht über Walnussgrösse, in welchen die Epithelialzellen vergrössert, grösstentheils in Körnchenzellen verwandelt und zum Theil gelbbraun gefärbt sind. Daneben finden sich wohl auch Eiterkörperchen. — Ein im Wesentlichen ganz gleiches Bild ergaben ihm viele Infarcte, nur waren hier ausserdem die Gefässe strotzend mit Blut gefüllt. Er schloss hieraus, dass die Infarcte das zweite, weiter vorgerückte Stadium jener lobulären Infiltrationen darstellen.

In dem von mir beobachteten Falle aber zeigte nicht nur der Alveoleninhalt, sondern auch das in den Infarct hineinführende Blutgefäss wichtige Besonderheiten. Dieses Gefäss hatte eine Weite von 3·2 *mm* und war, wie schon die makroskopische Untersuchung ergab, von einem Gerinnsel ausgefüllt. Bei der mikroskopischen Untersuchung konnte an Durchschnitten, welche senkrecht zur Längsrichtung des Gefässes angelegt waren, genau festgestellt werden, dass das Gerinnsel mit etwa zwei Dritteln seines Umfanges der Gefässwand fest anhaftete, mit einem Drittel aber von derselben abstand, so dass ein halbmondförmiger Raum frei blieb, welcher an seiner breitesten Stelle 0·6 *mm* mass. Da, wo das Gerinnsel der Gefässwand anlag, fand sich zwischen beiden eine einzellige Schicht von auffallend grossen Rundzellen mit grossem Kern. Aehnliche Zellen lagen vereinzelt in der obersten Schicht der Gefässintima. Innerhalb jener einzelligen Schicht von Rundzellen lagen auch einzelne unversehrte rothe Blutkörperchen. Der ganze übrige feste Inhalt des Gefässes bestand aus rothen Blutkörperchen, von denen ein Theil unversehrt, ein anderer blass war, die meisten aber von einander nicht mehr abgegrenzt werden konnten. Ueberall lagen sie so dicht bei einander, dass nur hie und da feinfädiges Fibrin sichtbar war. Den meiner Meinung nach wichtigsten Theil des ganzen örtlichen Processes aber fand ich an der Gefässwand selbst. Wie die Abbildung Fig. 13 auf Taf. IV ergiebt, ist die Adventitia enorm verbreitert; von der im Ganzen 2·6 *mm* dicken Gefässwand entfallen auf diese 1·4 *mm*. Dabei besteht die Adventitia fast gänzlich aus verschieden gestalteten scholligen, structurlosen Gebilden von meist länglicher Form. Diese Veränderung aber fand sich nicht nur an der hier abgebildeten Stelle, welche dem Sitz der obturirenden Masse entsprach, sondern auch an den zugehörigen feineren Gefässen, deren Lumen leer war. Ueberall nahm, entsprechend der Stärke der Gefässwand, diese schollige Umwandlung mindestens die Hälfte der ganzen Dicke des Gefässes ein.

Wir haben es hier mit einer Veränderung der Adventitia zu thun, welche mit der von v. Recklinghausen so genannten hyalinen Degeneration und dem von Neumann als fibrinoide Degeneration bezeichneten Vorgange übereinstimmt. Wie diese Veränderung zu Stande kommt, darüber herrschen noch Meinungsverschiedenheiten. Ich für meinen Theil

möchte mich, nach den hier gemachten Beobachtungen sowie auf Grund der bei der chronischen Pneumonie (pag. 346) geschilderten Umwandlung des Bindegewebes in lange, hyalin aussehende, structurlose, breite Züge, der Ansicht Neumann's anschliessen, dass „das vollständige Aufgehen der fibrillären Gewebsstructur in der Bildung einer durchaus homogen und structurlos erscheinenden hyalinen Masse viel mehr zu Gunsten einer Veränderung, welche in den Gewebsfasern selbst eintritt, als für eine einfache Durchtränkung des Gewebes mit einem gerinnenden Exsudat" oder, wie ich es kurz bezeichnen möchte, für eine Quellung der Gewebselemente spricht, welche hier bindegewebiger Natur sind. Doch kann diese Quellung auch andere Elemente, z. B. die Membranae propriae der Nieren betreffen.

Bezüglich der an dieser Stelle uns beschäftigenden Infarctbildung kann wohl kaum ein Zweifel bestehen, dass die fibrinoide Degeneration der Adventitia vor der Veränderung innerhalb des Gefässes bestanden hat, dass wir es also, bei dem Fehlen eines jeden Anhalts für die embolische Natur des Vorganges und in Rücksicht auf die Form des Gerinnsels, welche das Gefässlumen nicht gänzlich ausfüllt, mit einer örtlichen Thrombose zu thun haben und diese auf die Erkrankung der Adventitia zurückführen können. Für diesen Zusammenhang spricht aber auch noch der Umstand, dass augenscheinlich aus einem primären Process innerhalb oder an der Innenfläche der Gefässwand eine derartige Veränderung der Adventitia gar nicht erklärlich ist; ausserdem kann auf Grund der klinischen Beobachtung dieses Falles festgestellt werden, dass die Zeit des Eintretens der Infarctbildung in die letzten Lebenstage fällt, während eine so hochgradige fibrinoide Degeneration doch wohl längere Zeit zu ihrer Ausbildung gebraucht hat. Schliesslich lässt sich das Voraufgehen der fibrinoiden Degeneration durch die Thatsache erweisen, dass die kleineren Gefässe innerhalb des Infarcts die gleiche Veränderung der Adventitia erfahren hatten, obwohl ihr Lumen vollkommen leer war.

Aus diesen Gründen darf die fibrinoide Degeneration der Adventitia kleinerer Lungenarterien als ein wichtiges ätiologisches Moment für die Entstehung der Thrombose angesehen werden, welche ihrerseits die Infarctbildung im Gefolge hat.

Seit dieser ersten Beobachtung habe ich nur noch einen Fall von Infarctbildung im Gefolge eines Aortenaneurysmas gesehen, bei welchem jede Spur einer embolischen Ursprungsstätte fehlte. Dieser Fall betraf einen 47 Jahre alten Mann, welcher sich vor 25 Jahren luetisch inficirt hatte, später stets gesund war und erst 6 Monate vor seiner am 2. Juli 1898 erfolgten Aufnahme in das Krankenhaus Husten bekam und kurzathmig wurde. Die Untersuchung ergab: Verbreiterung der Herzdämpfung, ein lautes diastolisches Geräusch über dem Herzen und leichte Einziehung

der Herzspitze. Ueber dem rechten Unterlappen waren Dämpfung, leises Athmen und Rasseln, über der linken Vorderseite oberhalb des Cor leerer, hoher Schall und verschärftes Athmen vorhanden. 6 Tage später wurden rein blutige Sputa expectorirt und darauf hin die Diagnose „Lungeninfarct" gestellt. 6 Wochen nach der Aufnahme trat der Tod ein. — Die Section ergab: Beträchtliche Weite der Herzhöhlen, keine Klappenerkrankung, aneurysmatische Erweiterung der Aorta ascendens in Folge von hochgradiger Atheromatose. Während der Umfang der Aorta dicht über den Klappen 7·3 *cm* betrug, mass die Aorta ascendens an der weitesten Stelle 10·5 *cm*. — Im vorderen mittleren Abschnitt des linken Lungenoberlappens fand sich eine hühnereigrosse, verdichtete Stelle. Dieselbe hatte auf dem Durchschnitt ein rosiges Aussehen, nur stellenweise zeigten sich gelbliche Verfärbungen (braune Induration). Die rechte Pleurahöhle enthielt 900 cm^3 blutig röthlicher Flüssigkeit. Am vorderen unteren Rande des Oberlappens lag dicht unter der Oberfläche ein haselnussgrosser Herd, welcher aus einem derben, festen Stück fleischfarbiger Substanz bestand, die von dem umgebenden Lungengewebe vollkommen abgetrennt war. Sie befand sich somit in einer Höhle, deren Wand abgeglättet und mit einer dünnen Schicht Eiter bedeckt war. Ausserdem enthielt auch noch die hintere untere Randpartie des rechten Unterlappens einen keilförmigen Herd von der Grösse einer halben Pflaume, welcher ein gemischt schwärzliches und grauröthliches Aussehen hatte.

In beiden Infarcten, sowohl in dem älteren, vollständig von dem umgebenden Gewebe abgetrennten, als auch in dem frischen, konnte ich dieselbe fibrinoide Degeneration der Adventitia nachweisen, wie in dem vorerwähnten Falle. Die Alveolen aber waren fast gänzlich mit rothen, mehr oder weniger deutlich kenntlichen Blutkörperchen gefüllt, zwischen denen nur einzelne Alveolarepithelien sichtbar waren.

Ob aber länger dauernde Herzleiden oder Stauungen im kleinen Kreislauf, welche auf andere Ursachen, z. B. auf Aneurysmen, zurückgeführt werden können, im weiteren Verlauf regelmässig zu fibrinoider Degeneration der Adventitia führen, welche ihrerseits als Ursache von örtlicher Thrombose und mittelbar von Infarctbildung angesehen werden darf, ob diese Degeneration längere Zeit vor der Thrombusbildung, also für sich allein, in Lungen vorkommt, welche dauernd dem nachtheiligen Einflusse der durch solche Störungen herbeigeführten Blutstauung unterlagen, muss späteren eingehenden Untersuchungen vorbehalten werden.

Mit Zugrundelegung der bisher citirten, sowie meiner eignen Untersuchungsergebnisse darf ich nun die eingangs gestellten Fragen folgendermassen beantworten:

Es giebt keinen Lungeninfarct ohne Embolie oder ohne Thrombose. Eine einfache Gefässzerreissung in normalem, ja selbst in

einem durch Blutstauung krankhaft veränderten Lungengewebe, welche zur Infarctbildung führen soll, darf als unerwiesen bezeichnet werden. Wenigstens müsste die Atheromatose, welche solcher Gefässzerreissung voraufgehen soll, gerade in Gefässen von so kleinem Caliber, wie es die bei Infarcten betheiligten sind, sicherer festgestellt sein, als es bisher der Fall ist. Ferner würde die in die Umgebung der Rissstelle hinein erfolgende Blutung die charakteristische Keilform des Infarcts vermissen lassen und eine Betheiligung des den Infarct begrenzenden Lungengewebes involviren. Eine solche Betheiligung aber fehlt gerade beim Infarct.

Die meisten Lungeninfarcte halte ich in Uebereinstimmung mit der Mehrzahl der genannten Autoren für eine Folge von Embolie. Die klinische Beobachtung berechtigt sogar zu der Behauptung, dass sie eine unmittelbare directe Folge der Embolie sind und dass das Lungengewebe bis zu dem Moment, wo ein Embolus in das zugehörige Gefäss hineingeräth, vollkommen intact gewesen sein kann. Wenn ein mir seit Jahren als vollkommen gesund bekannter, sehr robuster 37 Jahre alter Fleischermeister im Anschluss an eine Kniegelenk-Entzündung, welche nach der starken Quetschung einer zwischen die Kniegelenksflächen gerathenen Gelenkmaus aufgetreten war, eine durch Oedem des Fusses erwiesene Unterschenkel-Venenthrombose sich zuzieht und 11 Tage nach jener Quetschung ein durch Blutspeien und intensive Schmerzen, Dämpfung an einer umschriebenen Lungenstelle charakterisirter Infarct folgt, dann ist ebenso wenig an dem Heineingerathen eines Embolus aus der thrombosirten Unterschenkelvene in eine Lungenarterie, wie an dem bisherigen Intactsein des betroffenen Lungengewebes zu zweifeln. Dieser Fall ist von mir an anderer Stelle (9) ausführlich beschrieben worden.

Wenn ein bis dahin vollkommen gesunder 34 Jahre alter Mann eine Paratyphlitis bekommt, im Anschluss hieran eine Thrombose der rechten Vena cruralis sich einstellt und hierauf ein Lungeninfarct mit Hämoptoe folgt, dann brauche ich um so weniger an dem bisherigen Intactsein der Lunge zu zweifeln, weil ich diesen Mann nach der Heilung der Paratyphlitis und ihrer Folgen noch 14 Jahre lang im persönlichen und ärztlichen Familienverkehr beobachten konnte und niemals ein Krankheitssymptom bei ihm zu constatiren hatte. Ob aber die nach diesen langen Jahren aufgetretene, tödlich verlaufene Lungengangrän mit der einstigen Paratyphlitis einen embolischen Zusammenhang hatte, war nicht zu entscheiden, weil die Section nicht ausgeführt werden konnte.

Wenn eine 56 Jahre alte, wegen eines grossen Gallenblasencarcinoms in das Krankenhaus aufgenommene Frau einen Lungeninfarct mit Hämoptoe bekommt, bei der Section in einer sonst normalen Lunge das Vorhandensein desselben constatirt und ein entsprechend grosses Carcinompartikelchen — natürlich mit Hilfe der nachfolgenden mikroskopischen Untersuchung

als solches kenntlich — den Embolus in der zugehörigen Arterie bildet, dann kann doch wohl an dem directen und unmittelbaren Zusammenhange zwischen Embolus und Infarct kein Zweifel bestehen.

Die Thierversuche scheinen freilich einer solchen Annahme zu widersprechen. Die Einführung blander Emboli, z. B. von Holundermarkkügelchen, Paraffinstückchen hat meist keine Infarctbildung zur Folge. Aber abgesehen davon, dass Gsell durch die Anwendung von Paraffin bessere Resultate erzielt hat, als seine Vorgänger, muss doch in Betracht gezogen werden, dass ein in die Lunge gerathener Venenthrombus, selbst wenn er kein infectiöses, also bakterienhaltiges Material mit sich führt, immer noch andere Stoffe enthält, welche mehr Einfluss auf die Infarctbildung ausüben als experimentell eingeführte Holundermarkkügelchen oder Paraffinstücke. Die Möglichkeit, dass in dem aus peripherischen Venen stammenden Thrombus Substanzen vorhanden sind, welche auf die peripherischen Theile des embolisirten Lungengefässes einen nachtheiligen Einfluss ausüben, ist um so weniger auszuschliessen, weil Klebs durch Steigerung der Gerinnbarkeit des Blutes (Injection von Fibrinferment), im Anschluss an experimentell herbeigeführte embolische Verschliessung der Gefässe, Infarctbildung erzielt hat, welche er mit der fortschreitenden Thrombose in der Peripherie des Embolus in Zusammenhang bringt.

Die dritte Frage: Kann in normalem Lungenparenchym ein Infarct in Folge von örtlicher Thrombose auftreten? muss ich nach den obigen Mittheilungen bejahen. Eine numerisch überwiegende Bedeutung seines Vorkommens gegenüber dem embolischen Infarct, für welche Grawitz eintritt, kann ich aber nicht bestätigen. Ich darf nach meinen Erfahrungen eher die gegentheilige Ansicht aussprechen. Auch muss ich es dahingestellt sein lassen, inwieweit das von Grawitz geschilderte Verhalten des Lungengewebes von pathogenetischer Bedeutung für die örtliche Thrombose ist; ich habe hierüber keine Untersuchungen angestellt. Willgerodt und Fujinami haben seinen Ausführungen in wesentlichen Punkten widersprochen.

Dagegen darf ich die von mir constatirte fibrinoide Degeneration der Adventitia mittelgrosser Arterien für eine Ursache örtlicher Thrombose erklären. Die Folgen dieser örtlichen Thrombose für den entsprechenden Gefässbezirk aber dürften nur dann mit den typischen Folgen einer Embolie übereinstimmen, wenn die Thrombose rasch zur vollständigen Verstopfung des Gefässes führt. Wo dies nicht der Fall ist, braucht nicht direct eine Blutung einzutreten. Das Gewebe kann mehr rein entzündliche Veränderungen erfahren; es kommt zunächst zur Schwellung und Trübung des Alveolarepithels, wie in dem oben (pag. 390) beschriebenen Falle. Natürlich kann ein analoger Process auch an einen Embolus sich anschliessen, welcher das Gefäss nur partiell, nicht gänzlich

verlegt und erst allmählich durch Ablagerung gerinnenden Blutes vollständig obturirt.

Nun erst kann die oben (pag. 386) unterbrochene Erörterung über das Zustandekommen des Infarcts wieder aufgenommen werden. Die frühere Annahme, dass der Infarct eine Folge arterieller Hyperämie und Hämorrhagie in der Umgebung des embolisirten Gefässbezirkes sei, war nur ein Nothbehelf. Die scharfe Abgrenzung des Infarcts von der fast ganz normalen Umgebung, das Fehlen entzündlicher Veränderungen in dieser Umgebung auch im späteren Verlauf des Processes, die innerhalb des betroffenen Gefässbezirkes vollkommen gleichmässige Durchsetzung des Gewebes mit Blut müssen davon absehen lassen, den Vorgang mit demjenigen in Analogie zu setzen, welcher in der Umgebung eines von vornherein seines Blutes beraubten, also nekrotischen Gewebsstückes stattfindet.

Einige Zeit lang kam die Anschauung Cohnheim's, welcher die Entstehung des Infarcts, insbesondere den Austritt von Blut in das der verstopften Arterie entsprechende Gewebsgebiet, auf einen rückläufigen Venenstrom zurückführte, zu grosser Anerkennung. Aber durch die Untersuchungen von Litten und Küttner wurde der auf experimentellem Wege geschaffene Boden für diese Erklärung vollkommen erschüttert, so dass der darauf errichtete Bau nicht Stand hielt.

Unter Anlehnung an die von Litten, Küttner und Klebs mitgetheilten Untersuchungen möchte ich das Zustandekommen des Infarcts innerhalb des embolisirten oder thrombosirten Gefässbezirkes auf eine aus den Capillaren dieser Stelle in das Gewebe, insbesondere in die Alveolen hinein, stattfindende Blutung zurückführen. Zunächst spricht die auffallende Gleichmässigkeit des anatomischen Verhaltens der ganzen infarcirten Stelle auf dem Durchschnitt, ja auch die von manchen Autoren geschilderte granulirte Schnittfläche für die capillare Herkunft des Blutes. Einen bei Weitem bedeutsameren Anhaltspunkt aber bietet die von allen Untersuchern bestätigte Thatsache, dass zwischen den Capillargefässen der Lungenarterie ausgiebige Communicationen bestehen und auch die Capillaren der Bronchialarterien vielfach mit denen der Pulmonalarterie zusammenhängen. Ich selbst habe mich an Präparaten von Influenzapneumonien, welche, mit Biondi-Heidenhain'schem Gemisch gefärbt, ebenso gute Bilder zeigten wie die künstliche Injection, an den Uebergängen der feinsten Bronchiolen in die Alveolen von dem Zusammenhange der Capillaren der Bronchialarterien mit denen der Lungenarterien auf das Deutlichste überzeugen können.

Wir dürfen bei dieser positiven Grundlage annehmen, dass in dem von der embolisirten oder thrombosirten Arterie abhängigen Bezirk eine Schädigung der Capillaren stattfindet, welche theils durch die Blutleere,

theils durch die, von dem verstopfenden Gerinnsel angeregten, chemischen Processe bedingt ist. In Folge dieser Schädigung können die Capillaren innerhalb des betroffenen Abschnittes das aus den communicirenden gesunden Capillaren einströmende Blut nicht weiter befördern, sie reissen ein und damit ist die gleichmässige Infarcirung, also der Austritt von Blut in die Alveolen und weiterhin die Expectoration von Blut bewerkstelligt. Nicht ohne Bedeutung für diesen Vorgang ist auch der Umstand, dass durch den Ausfall der arteriellen Füllung des ganzen embolisirten Abschnittes von Anfang an eine Verringerung der Spannung des ganzen Gewebes bedingt ist, welche der Zerreisslichkeit der Capillaren Vorschub leistet.

Bezüglich des Sitzes der Infarcte muss zunächst die Häufigkeit des Vorkommens an der Peripherie der Lunge, zumal am unteren hinteren Lungenrande hervorgehoben werden. Die Basis des meist keilförmigen Infarcts befindet sich dann dicht unter der Pleura. Ein Theil seiner Basis sieht nach der Rippen-, der andere nach der Diaphragmafläche hin. Dabei kann es aber vorkommen, dass der Infarct eine rundliche Form hat, sich mit einem Theil seiner Kugelfläche nach der Rippen-, mit einem andern nach der Zwerchfellfläche etwas hervorwölbt und gerade die scharfe Kante des Unterlappens intact bleibt. Eine solche mehr rundliche Form haben auch diejenigen Infarcte, welche mitten in der Lunge sitzen. Ihr Vorkommen beim Menschen ist zweifellos sicher gestellt. Hier trifft das experimentelle Ergebniss Cohnheim's: „Die Infarcte sitzen immer peripherisch“, nicht zu.

Am häufigsten gerathen die Emboli in die Unterlappen, und zwar gehen sie, dem stärkeren Zuge des Blutstromes folgend, nach rechts, wenn nicht besondere Gründe ihnen eine andere Richtung verleihen. Alle Statistiken bestätigen das (Gerhardt). Als Bedingungen linksseitiger Embolie und Infarctbildung werden angesehen: 1. Abschwächung der Strömung im rechten Pulmonalarterienast durch voraufgegangene mehrfache oder grobe rechtsseitige Emboli oder durch rechtsseitige Lungenvenenthrombose (Penzoldt); 2. Abschwächung der Strömung durch Schrumpfung der rechten Lunge, Compression durch Pleuraexsudat und ähnliche Ursachen (Gerhardt); 3. verstärktes Bluteinströmen in den linken Pulmonalarterienast in Folge stärkerer Athembewegungen der linken Seite bei rechter Seitenlage (Penzoldt).

Der anatomische Ausgang des Infarcts bekundet sich bei genügend langer Dauer des Processes durch Verkleinerung des betreffenden Theiles und Umwandlung in eine fibröse Masse. — Die Vorgänge, welche hierzu führen, bestehen anfangs in einem Zerfall der in die Alveolen abgesetzten rothen Blutkörperchen zu einer körnigen und krümligen Masse.

Aber noch lange Zeit finden sich innerhalb derselben rothe Blutkörperchen, als solche aber nur durch ihre Form und Grösse kenntlich; ihr Farbstoff ist geschwunden. Die Capillaren der Alveolenwände entziehen sich sehr bald dem Nachweis, wohl wesentlich darum, weil sie leer werden und zusammensinken. Die Alveolenwände selbst erscheinen verbreitert, ihre Structur ist meist durch die aufgelagerten körnigen Massen nicht recht zu erkennen. Bisweilen finden sich in den Alveolen auch noch mehr oder weniger reichlich Alveolarepithelien, aber ihre Kerne sind allesammt geschwunden. Hie und da sieht man auch Fibrinfäden, sehr selten in grösserer Menge.

Ein anderer Ausgang des Infarcts ist der in vollständige Abstossung von dem umgebenden gesunden Lungengewebe, wie sie in dem oben (pag. 393) erwähnten Falle geschildert ist. Die Differenzen zwischen diesem Vorgange und dem embolischen Abscess liegen, wie zunächst unter Vorbehalt weiterer Erörterungen in den Capiteln über Lungenabscess und Lungengangrän hier vorläufig bemerkt werden soll, in der gleichmässig festen, blutigrothen Consistenz des in toto abgestossenen Infarcts.

Aetiologie.

Nachdem in der voraufgegangenen Untersuchung über die Pathogenese der Krankheit der Nachweis erbracht worden ist, dass der Lungeninfarct nur die Folge von Verstopfung des Gefässes ist, welches sich in dem infarcirten Theile ausbreitet, und dass diese Verstopfung entweder durch einen Embolus oder durch eine örtliche Thrombose herbeigeführt werden kann, wird bei der Aetiologie nur die Ursache, respective die Herkunft des Embolus und die Ursache der örtlichen Thrombose zu erörtern sein. Somit müssen von vornherein zwei ätiologische Gruppen unterschieden werden.

Zur ersten Gruppe gehören alle festen Körper, welche im gesammten Körpervenensystem, im rechten Vorhof, im rechten Ventrikel, im Stamme der Arteria pulmonalis und in ihren Hauptästen durch pathologische Processe gebildet werden oder in das Lumen dieser, sonst nur flüssiges Blut führenden Canäle und Räume eindringen. In ersterem Falle handelt es sich nur um Gerinnsel, welche auf dem Boden krankhafter Veränderungen der Intima der Venen des grossen Kreislaufs oder des Endocards des rechten Herzens oder der Intima der Pulmonalarterie entstehen, in letzterem Falle meist um das Hineinwachsen von Neubildungen durch die Gefässwand hindurch bis in das Lumen der Gefässe oder des rechten Herzens und um die Abbröckelung einzelner Partikel, so dass dieselben mit dem venösen Blutstrome bis in die Lunge geführt werden. Am häufigsten kommen hierbei Carcinom- oder Sarkomstücke in Betracht.

Wenn ich die zur Lungenembolie führenden Processe nach der Häufigkeit ihres Vorkommens aufführen darf, muss in erster Reihe die Bildung von Thromben innerhalb des Venensystems genannt werden. Obenan steht hier die Thrombose der Unterschenkelvenen. Wohl am häufigsten stellt sie sich im Verlauf von länger dauernden fieberhaften, mit beträchtlicher Anämie einhergehenden Krankheiten ein. — Nicht viel seltener ist sie meiner Erfahrung nach die Folge von Traumen, d. h. der Zerreissung einzelner Muskelbündel der Wadenmuskulatur. Es kommt ohne Zweifel in Folge dieser Zerreissung zu einer Entzündung kleinerer Venen und so zu überaus günstigen Bedingungen für die Ablagerung von Blut auf die Intima. — Wenn bei Knochenbrüchen Thrombose eintritt, hat möglicherweise die damit verbundene Muskelzerreissung die grössere Bedeutung für die Entstehung der Thrombose. — Der oben erwähnte Fall, in welchem bei einem robusten Fleischer an die Quetschung seiner Gelenkmaus eine Kniegelenk-Entzündung sich angeschlossen hat, gehört gleichfalls in das Gebiet der traumatischen Phlebitis mit Thrombose. — Auch bei chlorotischen Individuen kann sich Thrombose einstellen. In einer neueren Arbeit über Thrombose bei Chlorotischen hat Schweitzer unter 51 Fällen von Thrombose 33mal das Vorkommen derselben in Unterschenkelvenen constatirt.

Der Häufigkeit nach dürfen in zweiter Reihe diejenigen Embolien genannt werden, welche von einer Venenthrombose nach gynäkologischen Operationen ausgehen oder aus thrombosirten Venen in der Umgebung des puerperalen Uterus hervorgehen. Letztere Veranlassung würde noch häufiger zur Geltung kommen, wenn nicht viele von den hieraus entstammenden Embolis Infectionserreger mit sich führten, durch welche nicht reine Infarcte, sondern pyämische oder gangränöse Herde in der Lunge erzeugt werden.

Seltener sind heutzutage die Thrombosen mit nachfolgenden Lungenembolien als Folge chirurgischer Operationen zu verzeichnen und nur vereinzelt kommen Thrombosen mit nachfolgender Embolie bei Paratyphlitis vor.

Wenn aus anderen Venengebieten, zumal aus dem Hirnsinus, Thromben auf embolischem Wege in die Lunge gerathen, enthalten dieselben meist infectiöses Material; es kommt demnach auch hier selten zu reinen Infarcten, häufiger zu eitrigen oder gangränösen Processen in der Lunge.

Ferner ist als Ursprungsort der Emboli die Innenfläche der rechten Herzhälfte und der Arteria pulmonalis, sowie ihrer Hauptäste ins Auge zu fassen. Auch aus letzteren muss der Thrombus erst eine Strecke weit forttransportirt werden, bevor er als Embolus zur Gefässverstopfung führen kann.

Die Embolie kleiner Partikel, welche von Geschwülsten sich abgelöst haben, die in die Gefässbahn hineingewachsen sind, stellt bezüglich der

Infarctbildung in den Lungen einen vollkommen analogen Vorgang dar. nur vermehren sich die Geschwulstelemente des Embolus an der Stelle. wo er selbst sitzt, sie wachsen durch die Gefässwand hindurch, während die Veränderung des Infarcts ihren eigenen oben geschilderten Weg geht.

Zur Entstehung thrombotischer Vorgänge in den Lungenarterien scheint eine Schwäche der Herzthätigkeit erforderlich zu sein, wie sie bedingt ist durch Klappenendocarditis, Myocarditis, Pericarditis. Aortenatheromatose. Wenigstens habe ich die von mir festgestellte fibrinoide Degeneration der Adventitia der kleineren Lungengefässe, welche ich für die directe Ursache der Thrombose erkläre, nur im Anschluss an solche Leiden beobachtet.

Nun wäre noch in ätiologischer Beziehung zu bemerken, dass zwar jeder Infarct die Folge einer Embolie oder einer örtlichen Thrombose ist. dass aber nicht jede Embolie und nicht jede Thrombose einen Infarct im Gefolge zu haben braucht. Dies gilt zunächst von sehr grossen Embolis. Dieselben können den Hauptast oder einen seiner Nebenzweige verschliessen und den Tod so rasch herbeiführen, dass es zur Infarctbildung gar nicht kommen kann. Derartige Beobachtungen sind am häufigsten in der gynäkologischen und geburtshilflichen Praxis gemacht worden. Wyder, Mahler u. A. haben eine grössere Zahl solcher Fälle mitgetheilt. — Umgekehrt können Embolien vorkommen, bei welchen wegen Kleinheit der Emboli kein Infarct zu Stande kommt. Wenigstens berechtigt mich die klinische Beobachtung, wie weiterhin erörtert werden soll, zu einer solchen Annahme. — Ob aber Emboli von mittlerer Grösse, welche nur kleinere Pulmonalarterien obturiren, beim Menschen ausnahmslos einen Infarct erzeugen oder hier gelegentlich noch andere Bedingungen mitsprechen, also in einzelnen Fällen eine Infarcirung ausbleiben kann, das möchte ich nicht bestimmt entscheiden und nur die Vermuthung äussern, dass beim Menschen jeder Embolus von mittlerer Grösse die chemischen Eigenschaften besitzt, um einen Infarct herbeizuführen.

Bei örtlicher Thrombose einer kleinen Pulmonalarterie hängt das Auftreten des Infarcts hauptsächlich davon ab, wie rasch und wie vollständig der Thrombus das Gefäss verlegt. Mit einer langsamen Verschliessung des Gefässes dürfte die oben erwähnte Thatsache zusammenhängen, dass von vornherein nicht eine Blutung in den zur obturirten Arterie gehörigen Lungenabschnitt, sondern eine pneumonische Veränderung desselben erfolgt.

Symptome und Diagnose.

Behufs genauer Schilderung der Symptome behalte ich die schon erwähnte Unterscheidung der Emboli in sehr grosse, mittelgrosse und sehr kleine bei. Die Symptome, welche durch örtliche Thrombose herbeigeführt

werden, stimmen mit den durch mittelgrosse Emboli herbeigeführten im Wesentlichen überein.

Grosse Emboli, welche in einem der beiden Hauptäste der Pulmonalis oder in einem grösseren Nebenaste stecken bleiben, veranlassen sehr rasch augenfällige, folgenschwere klinische Erscheinungen, ohne zur Infarctbildung zu führen. Die nachfolgende Schilderung der Folgeerscheinungen grosser Emboli giebt Marfan; ich kann mich derselben nach meinen Erfahrungen vollkommen anschliessen.

In den schwersten Fällen von Lungenarterienverstopfung durch einen sehr grossen Embolus kann der Tod so plötzlich eintreten, dass der Patient gar nichts mehr zu bekunden vermag; in den meisten Fällen aber stellen sich zunächst heftige Oppression und Präcordialangst ein, die Kranken können höchstens noch die Worte „ich ersticke, ich sterbe“ ausrufen, fallen um und sind todt. Wie in solchen Fällen der Herzstillstand erfolgt, ist noch nicht sicher festgestellt. Das plötzliche Ausbleiben des Blutes im Gefässsystem einer ganzen Lunge ist zweifellos von grundlegender Bedeutung; eine damit in Zusammenhang zu bringende Reflexlähmung des Herzens aber bis jetzt nichts mehr als eine Hypothese.

In anderen Fällen tritt der Tod nicht durch Synkope, sondern durch Asphyxie ein. Der Patient lebt dann noch einige Stunden oder Tage. Ein solcher Anfall tritt stets plötzlich auf. Der Kranke empfindet ein hochgradiges Erstickungsgefühl, als ob ihm der Thorax zusammengeschnürt würde; das zuerst blasse Gesicht wird rasch cyanotisch, die Augen treten förmlich aus den Augenhöhlen hervor, die Pupillen werden weit, die Jugularvenen sind stark gefüllt, die Respiration ist beschleunigt, das Herz schlägt heftig und ungleichmässig. Dabei wird über anhaltendes, heftiges, schmerzhaftes Oppressionsgefühl geklagt, das Athembedürfniss ist sehr gross, aber nicht zu befriedigen; denn wenn auch die Luft in die Alveolen dringt, kann doch dem Sauerstoffbedürfniss nicht genügt werden, weil es an der erforderlichen Blutzufuhr mangelt. Bisweilen beobachtet man Nackensteifigkeit, sogar auch allgemeine Convulsionen mit Schaum vor dem Munde, wie bei Epilepsie.

Der Tod kann in ein bis zwei Stunden, bisweilen früher eintreten. Der anfangs sehr erregte Puls wird schwach und intermittirend, der Kranke fröstelt, seine Extremitäten werden kühl, die Haut und die Schleimhäute werden bläulich. In anderen Fällen stellt sich der schlimme Ausgang erst nach ein bis zwei Tagen ein. Die anfängliche Oppression lässt nach, es folgt Ruhe; aber bald tritt ein neuer Anfall von Dyspnoe und Beklemmung ein, der sich mit Remissionen mehrere Male wiederholen kann, bis in einem solchen Anfalle das Leben erlischt. Fast immer ist das Bewusstsein erhalten, bisweilen aber kommt es zu Delirien, Schwindel oder Convulsionen.

In einzelnen, seltenen Fällen kann trotz der geschilderten Erscheinungen von hochgradiger Asphyxie doch noch vollkommene Wiederherstellung erfolgen. — Freilich wird dann in den meisten derartigen Fällen die Diagnose nicht als absolut sicher gelten können. Ob dieser Ausspruch für die nachfolgende, von mir mit meinem Collegen W. zusammen gemachte Beobachtung keine Giltigkeit hat, muss ich dahingestellt sein lassen. Es handelte sich um eine 27 Jahre alte Frau, welche schon 5mal geboren hatte und im 2. Monate ihrer sechsten Gravidität am 17. Mai 1898 nach dem Heben einer schweren Last eine sehr heftige Uterinblutung bekam, welcher sich sehr bald wehenartige Schmerzen hinzugesellten. Nach manueller Ausräumung des Uterus hörte die Blutung auf und schwanden alle Beschwerden; nur fühlte sich die ohnehin etwas anämische, schwächliche Frau in Folge des voraufgegangenen starken Blutverlustes sehr matt und angegriffen. Am 1. Juni — sie hatte ununterbrochen das Bett gehütet — bekam sie eine leichte Angina. In der Nacht zum 4. Juni trat plötzlich ein hochgradiger dyspnoischer Anfall mit Cyanose und heftiger Oppression ein, als deren Ursache eine Embolie angenommen werden musste, obwohl durch Percussion und Auscultation über den Lungen nichts Abnormes nachweisbar war. Nach einer nachts $1^1/_2$ Uhr vorgenommenen Morphiuminjection von 2 *cg* war am frühen Morgen der Zustand schon ein wesentlich bessserer und gegen Abend waren alle Zeichen von Dyspnoe geschwunden. Das Befinden besserte sich allmählich, gegen Ende Juni war sie vollkommen gesund und ist es auch zur Zeit, Ende September.

Wenn so wie in diesem Falle eine Wiederherstellung eintritt, und zwar ohne nachfolgende Infarctbildung, dann lässt sich dies nur durch die Annahme erklären, dass der Embolus auf die Theilungsstelle der Arteria pulmonalis oder eines ihrer Hauptäste gerathen ist, also auf dieser Theilungsstelle reitet, somit nur der erste Choc die schweren Krankheitserscheinungen hervorruft, aber von Anfang an genügend Raum im Lumen der Gefässe vorhanden ist, um die Circulation des Blutes, wenn auch in beschränktem Masse, vor sich gehen zu lassen.

In diagnostischer Beziehung ist eigentlich nur ein Vorgang mit ähnlichem Verlauf ins Auge zu fassen, nämlich der plötzliche mitten in scheinbar gutem Wohlbefinden eintretende Tod durch Atheromatose der Arteriae coronariae cordis. Die Symptome haben eine auffallende Aehnlichkeit. Die Patienten bekommen plötzlich heftiges Oppresionsgefühl, bisweilen auch einen intensiven Schmerz in der Herzgegend. Sie haben die Ahnung der drohenden Vernichtung. Sehr rasch tritt auffallende Blässe des Gesichtes ein, es folgt Bewusstlosigkeit, der Puls schwindet, nach wenigen erschwerten Athemzügen ist der tödliche Ausgang da.

Ein solches Ereigniss kann ohne jede voraufgegangene Anstrengung eintreten, bisweilen aber im Anschluss an das Stiefelausziehen oder an

Drängen behufs Stuhlentleerung. — Forscht man anamnestisch näher nach, dann haben solche plötzlich Verstorbenen früher öfter über Schmerzen in der Herzgegend geklagt. Vor Allem zu beachten ist die Thatsache, dass sie beim Gehen, sogar auf ebenen Wegen, plötzlich einen heftigen Druck in der Herzgegend empfunden haben, so dass sie stehen bleiben mussten. Ich habe dieses Symptom bei zwei Männern zwischen dem 5. und 6. Lebens-Decennium während der letzten Jahre vor dem Tode beobachtet. Im Uebrigen fiel bei ihnen die Untersuchung des Herzens vollkommen negativ aus; keine Verbreiterung der Herzdämpfung, keine Irregularität des Pulses; kein Zeichen von Atheromatose der Gefässe. Beide starben plötzlich unter den geschilderten Erscheinungen. Die Vorläufersymptome haben mir die Diagnose ermöglicht und dürften es in allen Fällen dieser Art thun.

Ebenso wie sehr grosse Emboli können sehr kleine in entsprechend dünne Lungengefässe gerathen, ohne Infarcte im Gefolge zu haben. Ich erschliesse dies freilich nur aus der klinischen Beobachtung. Bei zwei Wöchnerinnen, welche bis dahin stets gesund gewesen waren, traten in den ersten Tagen des Wochenbettes plötzlich sehr heftige Schmerzen auf, welche jedesmal unter dem Schulterblatte in der Höhe der Crista sassen. Die Plötzlichkeit ihres Auftretens, ebenso wie ihre Intensität, das Begrenztsein auf ein kleines Gebiet boten ein Gesammtbild, welches mit dem anderer zu Infarcten führenden Embolien so vollständig übereinstimmte, dass ich den gleichen Vorgang annehmen darf. Auch die durch das Puerperium gegebene Prädisposition zur Thrombose periuteriner Venen und der mit Hilfe einer einzigen Morphium-injection rasch erzielte günstige Verlauf sprechen für diese Auffassung.

Meist sind es Emboli von mittlerer Grösse, welche zur Infarctbildung führen. Sie obturiren am häufigsten Gefässe von 1 – 3 *mm* Weite. Dann treten die Symptome der Embolie entweder gänzlich oder sehr rasch in den Hintergrund. Sie bestehen hauptsächlich in einem plötzlich auftretenden, sehr intensiven Schmerz an der Stelle, wo später der Infarct nachweisbar ist. Wenn ausserdem Dyspnoe besteht, ist sie meist auf den Schmerz bei den Athembewegungen zurückzuführen. Nur selten ist sie die ausschliessliche Folge der Ausschaltung des betroffenen Gefässbezirks aus der Circulation. „Dann kann zuweilen unter mehrmaligem Schüttelfrost die Respirationsfrequenz auf 60 und mehr Athemzüge in der Minute steigen und der ängstliche Gesichtsausdruck, der Livor der Haut, der kalte Schweiss das Bild des erhöhten Lufthungers vollenden“ (Penzoldt).

Der Husten kann beim Verschluss von Lungengefässen durch Emboli, welche aus peripherischen Venen stammen, gering sein. Bei örtlicher Thrombose mit consecutiver Infarctbildung ist derselbe mehr von dem zu Grunde liegenden Herzleiden abhängig und braucht mit dem

Auftreten des Infarctes keine Steigerung zu erfahren. Im weiteren Verlauf aber kann er beträchtlich zunehmen. Dies ist besonders der Fall, wenn der Embolus infectiöses Material mit sich führt und kein reiner Infarct, sondern zugleich ein septischer oder gangränöser Herd zu Stande kommt.

Das charakteristische Symptom des Infarctes ist die Expectoration von Blut. — Reines Blut wird meist in Fällen expectorirt, wo ein Embolus aus peripherischen Venen in eine bis dahin gesunde Lunge geräth. Da das Blut mit Hilfe des Flimmerepithels bis in die Trachea und den Larynx befördert werden kann, reicht häufig eine einfache Räusperbewegung aus, um es zum Munde herausgelangen zu lassen. In einem flachen Spucknapf sieht man dann münzenförmige Massen dunklen Blutes. Doch ist dieses Verhalten nicht immer zu constatiren. Es kann bei mehr oder minder reichlichen Blutstreifen sein Bewenden haben, welche dann das Bronchialsecret durchziehen, oder das Blut ist dem Bronchialsecret innig beigemengt, so dass letzteres ein dunkelrothes, geléeartiges Aussehen erhält. Bisweilen aber kommt es, wie schon Laënnec erwähnt hat, zur Entleerung grosser Mengen reinen Blutes, zur Hämoptoe. In allen diesen Fällen besteht auch mehr oder weniger heftiger Husten. Derselbe ist dann, wenigstens im Beginn des Infarctes, weniger ein Zeichen desselben als ein Symptom eines von vornherein vorhandenen Bronchialkatarrhs. Er kommt dementsprechend meist da vor, wo ein Herzleiden zu Grunde liegt.

Die Expectoration des Blutes tritt nicht sofort im Anschluss an den Eintritt des Embolus auf. Gerhardt, der unter 15 Fällen 13mal Blutspeien beobachtet hat, constatirte, dass dasselbe einmal $8^1/_2$, zweimal 24 Stunden nach dem Froste auftrat, welcher die Embolie kennzeichnete; in anderen Fällen am zweiten oder dritten Tage nach dem „Stickanfalle".

In diagnostischer Beziehung ist gerade die Reinheit des blutigen Sputums, also das Fehlen einer Beimengung von Bronchialsecret beachtenswerth. Das charakteristische Zeichen des pneumonischen Sputums, insbesondere seine Zähigkeit und das rubiginöse Aussehen kommen bei hämorrhagischen Infarcten gar nicht oder fast nie vor. Wohl aber kann bei einer croupösen Pneumonie das Sputum fast rein sanguinolent sein oder dünnflüssig werden oder in pflaumenbrühähnlicher Flüssigkeit einzelne kleine Mengen reinen Blutes enthalten, so dass es dem des Infarcts ähnlich wird. Die objective Untersuchung, welche im Falle einer Pneumonie eine meist über einen ganzen Lappen sich erstreckende Dämpfung ergiebt, ebenso wie die Anamnese schützen dann vor dem Irrthum.

Beim Infarct dauert auch die Expectoration rein blutiger Sputa häufig längere Zeit, sogar bis zu mehreren Wochen. „Sie enthalten noch länger als eine Woche unversehrte Blutkörperchen. Nach 1 oder 3 Wochen jedoch treten Körner und Krystalle von Hämatoidin im Auswurf auf und

nac hverschieden langer Zeit, oft etwa nach $1\frac{1}{2}$—2 Wochen, nehmen die spärlicher werdenden blutigen Sputa eine braune, rothe, schwärzlichrothe Farbe an, ähnlich der von Johannisbeer-Gelée" (Gerhardt).

Die Percussion ergiebt in den meisten Fällen sichere Anhaltspunkte für den Sitz des Infarcts, zumal wenn bei bisher gesunden Lungen ein Embolus von einer Venenthrombose ausgegangen ist. Unsicherer schon ist die Feststellung, wenn bei langdauernder Stauung des Blutes in den Lungen im Gefolge eines Herzfehlers eine Thrombose oder Embolie vorkommt. Die Stauung hat vorher zu Modificationen des Percussionsschalles, z. B. durch braune Induration, geführt und erschwert dadurch die Feststellung der Oertlichkeit des Infarcts.

Schon bei einem Durchmesser des Infarcts von 4 *cm*, zumal wenn derselbe einen peripherischen Sitz hat, kann Dämpfung des Schalles bestehen (Wintrich, Penzoldt). Entsprechend dem oben erwähnten Sitz der Infarcte, befindet sich dieselbe meist im rechten unteren und im mittleren Lappen. Die Lage des Patienten ist jedoch nicht ohne Einfluss auf die Oertlichkeit.

Die Auscultationserscheinungen beschränken sich meist auf Rasselgeräusche über der gedämpften Stelle; bronchiales Athmen kommt selten vor; „der Pectoralfremitus ist verstärkt" (Penzoldt).

Fieber ist auch nach meiner Erfahrung beim uncomplicirten Infarct nicht vorhanden. Ich stimme Gerhardt's Worten vollkommen bei: „Die Körpertemperatur bleibt in der Regel normal, sie kann unter der Norm stehen oder nur geringe, unregelmässig schwankende Erhöhung zeigen."

Als Complication des Infarcts ist wohl nur die Pleuritis zu nennen. Meist ist dieselbe auf einen fibrinösen Belag der Basis des peripherischen Infarcts beschränkt, in einzelnen Fällen kann es zu einem grösseren serösen Exsudat kommen.

Das Auftreten von pyämischen und gangränösen Herden aber ist ein mit dem Infarct zugleich gesetzter Effect des Embolus, d. h. wenn der Embolus die bakteriellen Erreger der Pyämie oder der Gangrän enthält, muss er gleichzeitig zwei verschiedene Veränderungen im Gefolge haben, einestheils durch Verstopfung der Arterie den Infarct im peripherischen Abschnitt derselben verursachen, anderentheils an derjenigen Stelle, wo er selbst steckt, die pathogenen Erreger zur Entwickelung kommen lassen. Dass diese dann weiterhin in der Substanz des Infarcts einen für ihre Vermehrung sehr geeigneten Nährboden finden, liegt nach allen Erfahrungen über die Bedeutung und den Werth des gesunden organischen Gewebes im Kampfe gegen Bakterien auf der Hand.

Diese Trennung der Wirkung eines Embolus in eine örtliche, dem Sitze des Embolus im Lungengefässe entsprechende und in eine peripherische, die Ausbreitung des verstopften

Gefässes umfassende lässt sich am besten übersehen, wenn Carcinompartikel in die Lunge embolisirt werden. Vom Embolus selbst geht das Wachsthum des Krebses aus; man sieht, wie die Krebszellennester die Wand des Gefässes durchsetzen; in der Peripherie der verstopften Gefässstelle aber liegt der Infarct, welcher sich in nichts von den aus anderen Ursachen hervorgegangenen Infarcten unterscheidet.

Ob aber in Fällen, wo ein Embolus keine pathogenen Keime mit sich führte, also nur einen reinen Infarct erzeugte, weiterhin pathogene Keime in der Substanz des Infarcts sich ansiedeln, also mit der Athmungsluft dahin gelangen können, das ist wohl von vornherein nicht auszuschliessen; es dürfte aber zu den selteneren Vorkommnissen gehören.

Prognose.

Die Aussichten auf Wiederherstellung hängen einerseits von der Grösse des Embolus, andererseits von dem Zustande der Lunge zur Zeit der Gefässverstopfung ab. Eine dritte Grundbedingung für den Verlauf: der Gehalt des Embolus an pathogenen Bakterien, ist hier nicht in Betracht zu ziehen, weil diese nach der obigen Auseinandersetzung Veränderungen herbeiführen, welche vom Infarct unabhängig sind und in das Gebiet der Pyämie oder dasjenige der Lungengangrän gehören.

Sehr grosse Emboli, welche in einem Hauptaste der Pulmonalis stecken bleiben, können, wie näher ausgeführt wurde, auf dem Wege der Synkope oder der Asphyxie rasch den Tod herbeiführen; der Ausgang in Genesung gehört zu den Seltenheiten.

Während diese Art von Embolis wegen der Raschheit des schlimmen Verlaufs keine Infarcte im Gefolge hat, nehmen umgekehrt sehr kleine Emboli einen günstigen Verlauf und führen wegen der Kleinheit des embolisirten Bezirkes keine Infarctbildung herbei.

Wo es aber zur Bildung von reinen Infarcten kommt, da ist die Prognose wesentlich abhängig vom Zustande der Lunge. Wenn dieselbe bis dahin vollkommen gesund war, kann die Prognose als eine durchaus günstige angesehen werden.

Anders dagegen, wenn in Folge von Herzleiden schon Stauungserscheinungen in der Lunge bestehen. Sobald dann durch Emboli aus dem peripherischen Venensystem oder aus dem rechten Herzen oder durch örtliche Thrombose ein Infarct entsteht, hängt der Verlauf wesentlich davon ab, ob der Herzfehler gut compensirt ist oder durch entsprechende Vornahmen eine Compensirung erzielt werden kann. Der Verlauf ist dann auch noch oft genug ein günstiger.

Prophylaxe und Therapie.

Zum Zweck der Verhütung embolischer Processe lassen sich manche nützliche Massregeln empfehlen. Da wir wissen, dass Emboli in der

Mehrzahl der Fälle nur losgerissene Stücke von Thromben sind, welche sich in peripherischen Venen entwickelt haben, da derartige Thrombosen wohl am häufigsten in Unterschenkelvenen vorkommen und hier leicht festzustellen sind, muss Alles aufgeboten werden, um die Losreissung von Thrombenstücken zu verhüten. Selbst wenn nur Schwellung eines Beines im Verlaufe einer länger dauernden acuten Krankheit auftritt, mehr noch, wenn in der Wadenmuskulatur eine circumscripte schmerzhafte Schwellung während einer solchen Krankheit oder, ohne Voraufgehen einer Krankheit, nach einer Wadenmuskelzerrung vorhanden ist, und noch viel mehr, wenn bei geschwollenem Bein die Vena cruralis als harter Strang fühlbar sowie bei leichtem Druck schmerzhaft ist, muss vor Allem absolute Bettruhe eingehalten werden. Die Durchführung einer solchen Vorschrift ist bisweilen nur mit Aufbietung aller Energie zu erreichen. Der Director einer hiesigen Unfallversicherungs-Gesellschaft, welchen ich wegen einer durch Zerrung der Wadenmuskulatur entstandenen Thrombose mehrere Wochen hindurch zur Bettruhe zwang, welche zu vollkommener Wiederherstellung führte, dankte mir erst ein Jahr später dafür, nachdem seine Gesellschaft gerichtlich gezwungen worden war, eine sehr beträchtliche Versicherungssumme an die Erben eines Fabrikanten auszuzahlen, welcher, von einem Haufen eiserner Röhren rückwärts herabtretend, durch Zerrung der linken Wadenmuskulatur eine Thrombose sich zugezogen hatte, die bei mangelhafter Fürsorge zur tödlichen Lungenembolie geführt hatte.

Dass die Massage eines durch Venenthrombose geschwollenen Beines die grössten Gefahren herbeizuführen vermag, weil durch dieselbe Thrombusstücke abgelöst werden können, liegt auf der Hand; sie muss also anfangs unbedingt unterbleiben und darf erst lange Zeit, vielleicht Monate nach dem Auftreten der Thrombose, wenn eine vollständige Organisation des Thrombus vorausgesetzt werden kann, zur Beseitigung eines zurückgebliebenen Oedems angewendet werden. — Der Hochlagerung eines bei Thrombose geschwollenen Beines lege ich keinen besonderen Werth bei; sie unterbleibt besser, schon darum, weil sie mit mancherlei Unbequemlichkeiten für den Patienten verbunden ist. — Dagegen sind kalte, etwa 1—2 stündlich gewechselte, mit einem Wollenstoffe bedeckte Umschläge zu empfehlen, aber nur auf die Vorderfläche des Beines zu legen, damit öfteres Hochheben desselben vermieden wird.

Nicht selten kommen auch im Anschluss an das Wochenbett und an gynäkologische Operationen Thrombosen der Beckenvenen vor, welche zu Embolien führen können. Für das Eintreten der Thrombose ist nach den Angaben von Mahler und Wyder ein zur Temperatur in auffälligem Contrast stehender hoher Puls massgebend, welcher sich auf keine andere Weise erklären lässt. „Wenn einige Tage nach der Ausführung einer gynäkologischen Operation, wo die Gefahr der Sepsis bereits

in den Hintergrund gedrängt ist, bei relativem oder vollständigem Wohlbefinden, normalen oder annähernd normalen Temperaturen, ohne äusseren palpablen Grund, ein Emporklettern des Pulses beobachtet wird, so handelt es sich um eine Erscheinung, welcher der Arzt die grösste Bedeutung beizumessen hat, weil sie für verborgene oder offen zu Tage liegende Thrombose spricht und auch bei Oedemen der unteren Extremitäten — die ja nicht immer auf thrombotischen Vorgängen beruhen müssen — fast absolut sicher auf diese Ursache „der Beinschwellung hinweist".

In allen Fällen dieser Art von Thrombose ist die Anwendung von Eisen indicirt und eine roborirende Diät zu empfehlen, wenn es der Zustand des Magens zulässt. Es besteht fast immer eine mehr oder minder hochgradige Anämie.

Bei allmählicher Entwickelung von Thromben im rechten Vorhof oder Ventrikel, bei welcher gleichfalls bisweilen ein kleiner, frequenter Puls vorkommt, kann in prophylaktischer Beziehung nur das geschehen, was der jeweilige Zustand des Herzens beansprucht. Ruhe, Regulirung der Herzthätigkeit durch Digitalis, Kräftigung der Blutmischung mit Hilfe von Eisenpräparaten sind in erster Reihe geboten.

Therapeutischen Vornahmen am wenigsten zugänglich sind die im Anschluss an Herzfehler auftretenden örtlichen Thrombosen kleinerer Pulmonalgefässe, welche die oben (pag. 391) geschilderte fibrinoide Degeneration zeigen.

Das Gleiche gilt von solchen Fällen, wo Stücke von Neoplasmen, welche in das Venen- oder Lymphgefässsystem hineingewachsen sind, sich loslösen und in den Lungenkreislauf gelangen.

Bei der Therapie des Infarcts ist die Anwendung der einzelnen Hilfsmittel in erster Reihe von der Grösse des obturirenden Pfropfes abhängig. Sind die Emboli sehr gross, und tritt beinahe schon im Moment, wo der Patient das Gefühl der hereinbrechenden Katastrophe äussert, Bewusstlosigkeit mit oder ohne Convulsionen ein, dann ist der tödliche Ausgang kaum jemals hintanzuhalten. Ist sofortiger Herzstillstand eingetreten, dann dürften weder die Faradisation, noch künstliche Athmung Erfolg haben; bleibt aber das Bewusstsein erhalten, und führt die Embolie durch Verstopfung eines grösseren Gefässes nur zu Erscheinungen von heftiger Dyspnoe, dann empfehle ich in Uebereinstimmung mit Gerhardt die subcutane Anwendung von Morphium. Weder Cyanose noch kleiner, frequenter Puls dürfen von dieser Vornahme abhalten. Jene schweren Krankheitssymptome schwinden in einzelnen Fällen gänzlich, in manchen werden sie beträchtlich gemildert, und damit ist die Möglichkeit einer gleichmässigen Blutvertheilung und die Aussicht auf Wiederherstellung gegeben. Nur darf die zur subcutanen Injection zu verwendende Dosis Morphium nicht zu klein sein. Bei Erwachsenen empfehle ich 2 *cg*, selbst wenn

grosse Schwäche und Anämie bestehen, wie in dem oben (pag. 402) beschriebenen Falle. — Sehr günstiger und sofortiger Erfolg lässt sich durch Morphiumanwendung bei solchen Kranken erreichen, wo kleine Emboli heftige Schmerzen verursachen, welche die Athmung bis zur Dyspnoe erschweren. Bei den oben erwähnten Fällen, wo derartige Vorkommnisse im Puerperium auftraten, war die Wirkung der Injection eine überraschend prompte und nachhaltige. Die Patientinnen waren sofort gesund, da an die Embolie sich keine Infarctbildung angeschlossen hatte.

Natürlich kann auch dann, wenn der Embolus zum Infarct führt und der Schmerz das erste Zeichen der Gefässverstopfung ist, zunächst ein schmerzstillendes Mittel, vor Allem Morphium, erforderlich sein. Häufig aber sind die Schmerzen nur gering oder fehlen vollständig, und das erste Zeichen der stattgehabten Embolie oder Thrombose ist die Entleerung von Blut aus der infarcirten Stelle. Die Menge desselben ist nur selten eine grosse, dafür aber kann die Expectoration von Blut tagelang anhalten. Therapeutisch ist kaum mehr als Plumbum aceticum (dreistündlich, später 3mal täglich 3—5 *cg* mit 5 *dcg* Zucker in Pulverform) zu empfehlen. Inhalationen von Liq. ferri sesquichlorati oder anderen Stypticis scheinen mir wegen der erforderlichen tiefen Inspirationen nicht zweckmässig zu sein. — Gegen Husten sind Opiate oder Morphium unentbehrlich. Bettruhe, blande, dabei aber kräftige Kost, Sorge für regelmässige, leichte Darmentleerung bei Vermeidung stärkerer Action der Bauchpresse dürften im Verein mit den empfohlenen Medicamenten in den meisten Fällen zur Erzielung der Heilung ausreichen.

Denn so lange sich mit dem Embolus keine specifischen pathogenen Bakterien combiniren, also weder Abscessbildung noch Gangrän neben oder, richtiger gesagt, örtlich vor dem Infarct auftreten, ist auf vollständige Wiederherstellung zu rechnen.

Ebensowenig sind örtliche Thrombosen im Lungengewebe mit nachfolgender Infarctbildung an und für sich lebensgefährlich, sondern nur die Krankheiten, wie Klappenfehler, Aortenaneurysmen, welche die Ursache der Thrombose sind.

Selbst Pleuraergüsse dürften die Aussichten auf Heilung nur wenig verringern. Man thut aber gut — wie schon Gerhardt empfohlen hat — die Beseitigung des Exsudats der natürlichen Resorption zu überlassen und die Entleerung durch Punction nicht vorzunehmen, wenigstens nicht früher, als die Grösse des Exsudats und die dadurch bedingte Dyspnoe es gebieterisch erheischen, dasselbe auch nicht bis zu dem Grade zu entleeren, dass der bei einem grossen Exsudat bestehende positive Druck im Pleuraraume wieder dem normalen negativen sich nähert, weil dadurch ein Einreissen peripherisch sitzender Infarcte herbeigeführt werden kann.

Der Lungenabscess.

Pathogenese und pathologische Anatomie.

Der Lungenabscess bedeutet, ebenso wie die entsprechende Veränderung in anderen Körpertheilen, so viel wie Durchsetzung eines mehr oder weniger grossen Gewebsstückes mit Eiter oder weissen Blutkörperchen und nachfolgende Ausschaltung dieses Stückes aus dem organischen Zusammenhange mit dem umgebenden Gewebe. Wahrscheinlich kommt die Ausschaltung durch die Thätigkeit der weissen Blutkörperchen allein zu Stande, ohne die Mitwirkung von Gerinnungsvorgängen in den zugehörigen Gefässen. — Nur besteht bei Lungenabscessen gegenüber solchen in anderen Organen häufig der Unterschied, dass hier die Umgebung des auszuschaltenden Gewebsstückes meist ein normales Verhalten zeigt, in der Lunge dagegen ein grosser Abschnitt, z. B. ein ganzer Lungenlappen in anderer Weise erkrankt sein kann und erst hinterher innerhalb der erkrankten Partie die Bildung eines Abscesses vor sich geht.

Wir müssen also die Lungenabscesse unterscheiden, je nachdem sie in entzündetem Gewebe zu Stande kommen, oder in einer bis dahin gesunden Lunge auftreten.

Als Paradigma für erstere können die bei genuiner Pneumonie bisweilen vorkommenden Abscesse gelten und hierzu auch die im Gefolge von Desquamativpneumonie auftretenden (vgl. oben pag. 278) gerechnet werden. Der Vorgang erklärt sich leicht aus der eben dargelegten Auffassung über das Wesen der Abscessbildung. Wenn bei jenen entzündlichen Processen an einzelnen oder an einer umschriebenen Stelle die Exsudation von weissen Blutkörperchen nicht nur in die Alveolen hinein stattfindet, sondern auch das interalveoläre Gewebe in Mitleidenschaft zieht, ist mit der Lockerung des Gewebes die totale Erweichung: der Abscess, gegeben.

Dass die von vornherein in grösserer Ausdehnung vorhandene, aber zunächst vom Alveolarepithel ausgehende und innerhalb der Alveolen verlaufende Entzündung das disponirende Moment für die Abscessbildung abgiebt, liegt auf der Hand. Im Ganzen und Grossen ist freilich der Ausgang der croupösen Pneumonie in Abscessbildung kein häufiger; immerhin stellt diese Entzündung nach der statistischen Untersuchung von Tuffier das grösste Contingent zu den Lungenabscessen überhaupt. Unter 49 zur

Operation gekommenen Fällen von Lungenabscess waren 23 auf fibrinöse Pneumonie zurückzuführen.

Alle sonstigen Formen von Lungenabscessen haben insofern etwas Gemeinsames, als sie in einem bis dahin normalen Lungengewebe auftreten. Im Uebrigen aber liegen ihnen mehrere verschiedenartige Processe zu Grunde.

Hierher ist zunächst der Abscess in Folge von Embolie zu rechnen. Ob ein Embolus zur Bildung eines Infarcts führt oder nicht, das ist etwas von der Abscessbildung vollkommen Unabhängiges. Der Abscess entsteht, wenn infectiöses Material mit dem Embolus von seiner Ursprungsstätte aus in die Lunge geräth, und zwar entsteht der Abscess zunächst an der Stelle, wo der Embolus sitzt, nicht, wie der Infarct, hinter dem Embolus.

Häufig ist bei solcher Entstehungsweise nicht ein einzelner Abscess in der Lunge vorhanden, sondern eine grössere Zahl, und damit das klinische Bild der Pyämie verknüpft.

Minder häufig kommen Lungenabscesse durch Aspiration von Fremdkörpern zu Stande. Wo diese von grösserem Caliber sind, also in einem grösseren Bronchus stecken bleiben, kommt es zu ausgedehnten ulcerösen Zerstörungen, durch welche ein grosser Theil eines Lungenlappens verloren gehen kann. So verhielt es sich, wie Schild aus dem hiesigen Altstädter Krankenhause mitgetheilt hat, bei einem Kranken, welcher bei dem Versuch, auf der zwischen zwei Fingern gehaltenen napfförmigen Kapsel einer Eichel zu pfeifen, dieselbe in die Luftwege aspirirte. 6 Tage später wurde wegen linksseitigen Empyems die Resection ausgeführt und $^1/_4$ Liter Eiter entleert. Die Resectionswunde schloss sich sehr bald. Die Eichelkapsel aber wurde 6 Wochen nach dem Unfall ausgehustet, und $^3/_4$ Jahr nach demselben wurde der Patient aus dem Krankenhause entlassen, aber mit nachweisbaren Gewebszerstörungen in der unteren Hälfte des linken Oberlappens und im Unterlappen. Erst $1^1/_4$ Jahre nach dem Auftreten des Leidens fanden sich trotz regelmässig wiederholter Untersuchungen — der Patient war dauernd in meiner Beobachtung geblieben — im Auswurf Tuberkelbacillen, und 6 Monate nach dem letztgenannten Zeitpunkte trat der Tod ein.

In Folge der Aspiration von Flüssigkeiten oder von sehr kleinen corpusculären Elementen, welche bis in die Lungenalveolen gelangen, kommt es seltener zur Abscedirung; viel häufiger zur Gangrän; wenn nicht vor ihrer vollständigen Entwickelung der Tod eintritt.

Nach Verletzungen, welche in Gestalt offener Wunden durch die Thoraxwand hindurch die Lungen treffen, kommt es gleichfalls nur selten zu reinen Abscessen.

Häufiger sind die von Stokes so genannten, perforirenden Abscesse. Er versteht darunter solche Fälle, wo sich Eiter ausserhalb

der Lunge ansammelt, das Gewebe derselben aber später durchdringt und durch die Bronchialröhren ausgeleert wird. Derartige Abscesse können von der äusseren Bedeckung der Brust und der Unterleibsorgane, von Eiteransammlungen in der Pleura oder im Peritoneum, von Leberabscessen (Stokes), von einem cariösen Wirbel, von vereiterten Bronchialdrüsen (Leyden), von Leberechinococcen, welche dann mitausgehustet werden, ja sogar von einem Ulcus ventriculi ihren Ausgang nehmen, wie ich in einem Falle beobachtet habe (6).

Als chronischen Lungenabscess stellt Leyden nach dem Vorgange von Traube und Cotton diejenige Form einfacher Nekrose und eitriger (nicht tuberculöser) Ulceration hin, welche sich am gewöhnlichsten in den indurirten Lungen alter Leute entwickelt. Der Zerfall, welchen man hierbei in den Lungen beobachtet, hat eine gewisse Aehnlichkeit mit dem nekrotischen Zerfall der indurirten und schiefrigen Bronchialdrüsen. Wie hier die schleichende Entwickelung chronischer Abscesse vorkommt, welche sogar zur Perforation in den Bronchus führen kann, so dürfte auch für den analogen, im Lungengewebe vor sich gehenden Process dieser Name des chronischen Abscesses gerechtfertigt erscheinen. Jedenfalls sei mit diesem Namen ausgedrückt, dass es sich um ein chronisches einfaches, d. h. weder tuberculöses noch gangränöses Lungengeschwür, um eine mit Eiter gefüllte ulcerirende Höhle (nicht Bronchiektase) handelt, welche sich aus nekrotisirendem Zerfall eines bereits durch chronische Entzündung veränderten Lungengewebes gebildet hat und in derselben Weise fortschreitet. — Meiner Ansicht nach wird jedoch noch genauer zu eruiren sein, ob es sich nicht in einzelnen dieser Fälle vielmehr um eine Abstossung nekrotischen Gewebes, als um einen Abscess handelt. Wenigstens möchte ich einen solchen Vorgang für das von Fränkel als chronischen Lungenabscess demonstrirte Präparat, bei welchem in eine grosse Höhle des rechten Oberlappens ein hühnereigrosser Sequester hineinragte, als massgebend erachten und eine Uebereinstimmung mit dem beim Lungenabscess vor sich gehenden pathologisch anatomischen Process, wie er im Eingange zu diesem Capitel und oben (pag. 113) geschildert ist, nicht gelten lassen.

In allen Fällen aber ist die Mitwirkung von Bakterien von wesentlicher Bedeutung für die Entstehung der Abscesse im Lungengewebe, gleichviel ob diese in pneumonisch infiltrirten Theilen oder im gesunden Organ auftreten. — Cohn fand in den ausgehusteten Gewebsfetzen eines Lungenabscesses, welcher unter dem Bilde einer rechtsseitigen Spitzenpneumonie eingesetzt hatte und später heilte, bei einer unter allen Cautelen vorgenommenen Untersuchung den Friedländer'schen Pneumoniebacillus und erklärte diesen für die Ursache der Abscessbildung. — Zenker fand in seinem Falle von Abscessbildung bei Pneumonie den Diplococcus

pneumoniae als einzigen Eitererreger vor. Dass hier in einem durch Marasmus und überstandene Influenza-Infection geschwächten und schlecht genährten Gewebe der Lunge eine eitrige Einschmelzung zu Stande gekommen ist, erklärt er aus dem vorhandenen hochgradigen Emphysem und der Anwesenheit enormer Massen vielleicht durch Symbiose mit den Erregern der Influenza zu einer erhöhten Virulenz gelangter Fränkel'scher Pneumoniediplococcen.

Den Staphylococcus pyogenes aureus wies Korányi durch Plattenculturen im Blute einer Kranken nach, während in den Sputis gar keine pathogenen Bakterien nachweisbar waren. Es bestanden Schmerzen in mehreren Gelenken und Infiltrationen erst des rechten, dann des linken Unterlappens. Am 20. Krankheitstage erfolgte der Auswurf von 150 *g* Eiter, weiterhin von elastischen Fasern und Parenchymfetzen bis zu 2 *cm* Länge, nebst verschieden geformten Hämatoidinkrystallen. Die Kranke genas.

Hitzig führt die Entstehung des von ihm beobachteten Abscesses im rechten Unterlappen, bei welchem sich elastische Fasern, Alveolarepithelien, Hömatoidinkrystalle im Auswurf fanden, direct auf Influenzabacillen zurück. Er hat innerhalb 5 Wochen das Sputum 8mal bakteriologisch untersucht und jedesmal typische Influenzabacillen, niemals Strepto-, Staphylo- oder Kapseldiplococcen gefunden. Der Fall, welcher eine 55 Jahre alte Frau betraf, ging in Genesung aus.

Aus diesen Ergebnissen muss gefolgert werden, dass die bakteriellen Erreger des Lungenabscesses von verschiedener Art sein können. Welche Verschiedenheiten in der Form, im anatomischen Verhalten und im Verlauf des Abscesses durch die einzelnen Bakterienarten bedingt sind, das wird erst durch spätere Untersuchungen festzustellen sein.

Symptome.

Das Vorhandensein eines Lungenabscesses kann nur dann mit Sicherheit angenommen werden, wenn elastische Fasern im Auswurf zu constatiren sind. Bisweilen finden sich darin Gewebsfetzen von der Länge mehrerer Centimeter, wie Traube nachgewiesen hat (vgl. oben pag. 114). — Sonst hat das mikroskopische Aussehen der Sputa nichts Charakteristisches; es entspricht während eines grossen Zeitabschnittes des Krankheitsverlaufs demjenigen Leiden, welches zur Abscessbildung geführt hat. Wenn es sich um eine Pneumonie gehandelt hat, weicht der Auswurf freilich meist bald von dem der typischen Pneumonie ab; nach Leyden's Angabe ist er hämorrhagisch oder schwärzlich; er kann auch, wie schon Traube gefunden hat, grasgrün sein. — Den Geruch des Abscesseiters nennt Leyden im Ganzen multrig, fade. Uebergänge in süsslich widrigen und selbst fötiden Geruch kommen wohl vor, sind aber auch stets die Vorboten des Ueberganges in gangränöse oder faulige Zersetzung.

Die Parenchymfetzen, welche beim Lungenabscess öfter im Auswurf vorkommen, enthalten nach der Angabe desselben Autors: 1. in einzelnen Partien sehr zahlreiche, in manchen Fetzen ganz fehlende Fettkrystalle in Form rundlicher Drusen, etwa von der Grösse einer Lungenepithelzelle und von glänzendem, strahligem Gefüge: 2. gelbbraune oder braunrothe Pigmentschollen in mehr oder weniger reichlicher Menge; 3. Hämatoidinkrystalle, zum Theil in Form der bekannten charakteristischen rhombischen Formen der Bilirubinkrystalle, zum Theil als zierliche Büschel feiner Nadeln, welche nach einer oder zwei Seiten ausstrahlen und oft im Centrum einen rhombischen Krystall umschliessen.

Fieber ist in der Mehrzahl der Fälle von Lungenabscess vorhanden; dasselbe ist meist irregulär; selten und dann nur kurze Zeit ntermittirend. Wenn der Abscess aus einer genuinen Pneumonie hervorgeht, kann diese kritisch abschliessen und sehr bald ein mehr oder weniger lange andauerndes Fieber folgen.

Zu den häufigsten Complicationen gehört die Pleuritis, welche meist eitriger Natur ist. Ihr Hinzutreten ist von dem Sitze des Abscesses abhängig. Wenn derselbe dicht unter der Pleura liegt, fehlt die Pleuritis niemals, vorausgesetzt, dass die Pleurablätter nicht verwachsen sind.

Hautemphysem hat Senator in einem Falle von Lungenabscess nach linksseitiger Pneumonie beobachtet. Er führte dasselbe auf den Durchtritt von Luft durch die äussere, mit der Rippenpleura verwachsene Wand des Abscesses zurück, wo „an einer oder mehreren Stellen“ ein Durchbruch mit ganz feinen Oeffnungen stattgefunden hatte, die wohl Luft, aber nichts oder nur ganz minimale Mengen von dem flüssigen Inhalt der Höhle hindurchtreten liessen.

Da aus dem Sectionsbefund dieses Falles das Vorhandensein solcher minimalen Oeffnungen nicht sicher hervorgeht, ist die Frage gerechtfertigt, ob nicht auch hier die Luft, in Anbetracht des ersten Auftretens des Emphysems auf der linken Gesichtshälfte, vom Abscess aus ihren Weg in das Mediastinum genommen und von hier nach dem Gesichte hin sich ausgebreitet hat. Wenigstens habe ich in einem Falle von Tuberculose das an eine Hämoptoe sich anschliessende Hautemphysem zuerst unter dem Jugulum sterni auftreten, von hier nach dem Halse und dem Gesichte fortschreiten und dann erst über den ganzen Körper sich ausbreiten sehen. Ich zog hieraus den Schluss, dass eine Caverne nach dem von der Pleura nicht bedeckten Mediastinum sich geöffnet habe und die Luft zunächst in dieses eingedrungen sei. Die Section des nach 6 Tagen an acuter Nephritis gestorbenen 19 Jahre alten Patienten konnte ich leider nicht ausführen.

Diagnose und Prognose.

Bei der Diagnose ist vor Allem festzustellen, ob es sich nicht um eine tuberculöse Caverne handelt. Der Befund von Tuberkelbacillen bietet

die sicherste Entscheidung. — Weniger massgebend ist die Thatsache, dass bei Abscessen grössere Eitermengen in längeren Intervallen expectorirt werden. — Nicht ohne Werth aber ist die Erfahrung, dass Abscesse am häufigsten in den Unterlappen, tuberculöse Cavernen meist in den Oberlappen vorkommen. Nach Tuffier's Angabe finden sich 80% aller Abscesse in den Unterlappen.

Das Hinzutreten von Tuberculose zu einem lang dauernden Abscess erweist der oben (pag. 411) erwähnte Fall.

Bei Bronchiektasen fehlen elastische Fasern im Auswurf; im Uebrigen können die Symptome sehr viel Uebereinstimmung mit denen des Abscesses zeigen.

Die Unterscheidung eines abgekapselten, zumal eines interlobären Pleuraexsudats von einem geschlossenen, also noch nicht mit den Bronchien offen communicirenden Lungenabscess erklärt Tuffier mit Recht für schwierig. Die ursächlichen Verhältnisse so wie der ganze Krankheitsverlauf müssen sorgfältig zu Rathe gezogen werden, damit ein correctes Resultat erzielt wird.

Die Prognose hängt wesentlich von der Pathogenese ab. Am günstigsten ist dieselbe bei solchen Abscessen, welche aus genuiner Pneumonie hervorgehen. Den schlechtesten und dazu noch den verhältnissmässig raschesten Verlauf nehmen die durch feste Einkeilung grösserer Fremdkörper, zumal von Bohnen, hervorgerufenen Abscesse.

Therapie.

Die Behandlung des Lungenabscesses war bis vor nicht langer Zeit eine rein medicamentöse, die auch jetzt noch bei der Mehrzahl der Fälle von vornherein ins Auge gefasst zu werden verdient.

Dies gilt in erster Reihe von solchen Fällen, wo es im Verlaufe einer croupösen Pneumonie zur Abscessbildung gekommen ist. Wie schon oben (pag. 113) erwähnt wurde, ist dieselbe immer solitär, die Abscessgrösse schwankt zwischen 3—15 *cm.* Die geeignetste Behandlung besteht auch nach meiner Erfahrung in der Inhalation von Carbolsäure. Ich empfehle eine 4—5%ige Lösung, welche bei Anwendung eines Dampfzerstäubers durch den beigemischten Wasserdampf etwa auf die Hälfte verdünnt wird, 3—4mal täglich anzuwenden. Die Besorgniss vor etwaigen Nachtheilen durch eine zu reichliche Aufnahme von Carbolsäure ist unbegründet; davor schützt die Controle des Harns, eventuell das charakteristische Dunkelwerden desselben. Ich habe eine solche Veränderung selbst nach wochenlangem Gebrauch nicht eintreten sehen. — Neben dieser Vornahme sind roborirende Diät und absolute Bettruhe unerlässlich.

Bei Abscessen, die im Gefolge von Embolie auftreten, ferner auch bei derartigen, welche aus Bronchiektasen hervorgehen oder durch die

Aspiration von Fremdkörpern bedingt sind, kann neben den Carbolsäure-inhalationen, gegen das Fieber, welches bisweilen von öfteren Schüttelfrösten begleitet ist, Chinin angewendet werden.

Apoland empfiehlt, bei Lungenabscessen die Patienten zeitweilig zu einer Lagerung zu veranlassen, bei welcher der Abfluss des Eiters am leichtesten stattfindet, wenn auch anfänglich hierdurch ein stärkerer Hustenreiz hervorgerufen wird. Man solle die Kranken etwa zweistündlich oder, je nach der Stärke der Absonderung seltener, sich nach unten bücken lassen. — Ob damit viel erreicht wird, lasse ich dahingestellt sein.

Die Indicationen für ein chirurgisches Eingreifen lassen sich wohl kaum unter allgemeine Gesichtspunkte bringen, sondern müssen für jeden einzelnen Fall sorgfältig erwogen werden. Nur da, wo im Anschluss an einen Abscess das Vorhandensein eines Empyems constatirt wird, empfiehlt es sich, in jedem Falle zur Entleerung des Eiters zu schreiten. Bei einem tödlich verlaufenen Falle, dessen Sectionsergebniss ich auf gerichtliche Requisition zu begutachten hatte, waren durch einen Messerstich, welcher unterhalb der Schulterblattspitze intercostal bis in die Lunge gedrungen war, ein pflaumengrosser Abscess und ein Empyem zu Stande gekommen. Hier wäre jedenfalls operatives Vorgehen am Platze und eine Heilung möglich gewesen. — In dem oben citirten Falle von Aspiration einer Eichelkapsel hatte sich gleichfalls ein Empyem eingestellt, welches operirt wurde, aber der durch das Steckenbleiben des Fremdkörpers verursachte Zerstörungsprocess des Lungengewebes war nicht aufzuhalten und führte später den tödlichen Ausgang unter Hinzutreten von Tuberculose herbei.

Abgesehen von diesem mehr durch das complicirende Empyem bedingten operativen Vorgehen empfiehlt sich dasselbe in Fällen von uncomplicirtem Abscess, wenn nach Feststellung eines solchen entweder ein spontaner Durchbruch nach den Luftwegen nicht mehr in Aussicht genommen werden kann oder das Allgemeinbefinden und das Fieber die Eröffnung nothwendig erscheinen lassen.

Der Werth einer solchen Vornahme ist durch die Mittheilungen von Runeberg, Quincke und Tuffier unter Zugrundelegung ihrer eignen Beobachtungen und auf Grund sorgfältiger statistischer Uebersichten erwiesen. Der letztgenannte Autor, welcher aus der Literatur die Fälle bis zum Jahre 1897 zusammengestellt hat, berichtet über das Operationsresultat bei 49 Fällen von Lungenabscess, 47 Fällen von Bronchiektasen und 11 Fällen von Lungenabscess in Folge von Fremdkörperaspiration.

Von jenen 49 Fällen waren 23 nach fibrinöser Pneumonie aufgetreten, 6 durch septische Embolien „im Verlauf einer acuten Infection“ entstanden; 5mal handelte es sich um Fremdkörper in den Bronchien, 3mal ging Eiterung in der Nachbarschaft (Leber, Niere) vorauf.

Nach der, sicherlich zutreffenden Ansicht der genannten Autoren ist die Entleerung des Abscesses durch Punction zu verwerfen und besser durch Resection einer oder mehrerer Rippen zu ermöglichen.

Wie aus Tuffier's Zusammenstellung hervorgeht, ergab in 19 Fällen schon die Resection einer einzelnen Rippe ein genügend grosses Operationsfeld; die Resection mehrerer Rippen war nur in 9 Fällen nöthig. Die Pleuren erwiesen sich in der Mehrzahl der Fälle verwachsen, unvollständig adhärent waren sie 4mal, und 9mal fehlten Adhäsionen gänzlich. Die Sutur der Pleuren wurde 3mal ausgeführt. Bei 4 anderen stellte sich im Moment der Operation ein Pneumothorax ein, welcher zweimal nur partiell war und keine schweren Zufälle im Gefolge hatte, aber einmal die Operation sehr erschwerte und auch den tödlichen Ausgang bei dem heruntergekommenen Kranken beschleunigte, einmal die Eröffnung des Abscesses unmöglich machte. 5 Operationen wurden zweizeitig ausgeführt, davon 3 mit Zuhilfenahme der Quincke'schen Methode: Einlegung von Chlorzinkpaste. — In einem anderen Falle wurde Jodtinctur zur Erzeugung von Adhäsionen angewendet. — Neuber resecirte 3 Rippen, tamponirte die Wunde und führte erst 5 Tage später die Pneumotomie aus.

Auf 43 Operationen kamen 33 Heilungen, 10 Todesfälle. — In 7 Fällen war der Abscess nicht geöffnet worden; nur einer von diesen Kranken wurde gesund.

Die Gefahren der Operation liegen nach Tuffier in der ungenügenden Diagnose und in dem Fehlen von Pleuraadhäsionen. — Die Prognose hängt wesentlich von der Ursache des Abscesses und dem Zeitpunkt des Eingriffes ab. Metastatische Abscesse geben eine schlechtere Prognose als primäre. Erstere weisen eine Mortalität von einem Drittel, letztere nur von einem Viertel der Fälle auf. — Ausserdem giebt die rechtzeitige Operation acuter Abscesse günstigere Resultate als die Späteröffnung.

Wenig ermuthigend sind die Ergebnisse des chirurgischen Eingriffes bei Bronchiektasen, deren operative Behandlung ich theils des Vergleiches wegen, theils in Rücksicht auf die mit der Abscessbehandlung vielfach übereinstimmenden Indicationen hier einbeziehe. Nach Tuffier sind von 47 Fällen 13 gestorben und von den 34 am Leben gebliebenen kaum 7 vollständig geheilt worden. Doch sei zu bedenken, dass fast in allen Fällen durch die Pneumotomie und die Drainage eine grosse Verringerung der Expectoration, Aufhören der täglichen Eiterentleerungen und vor Allem die Beseitigung des fötiden Geruches erzielt wird.

Zudem bestehen auch noch gerade bei Bronchiektasen besondere Schwierigkeiten, den für ein chirurgisches Eingreifen geeigneten Zeitpunkt festzustellen. Ich selbst habe neuerdings den 44 Jahre alten, seit 5 Jahren wegen Husten und Kurzathmigkeit von der Alters- und

Invaliditätsversicherung invalidisirten Arbeiter K. an seinen Bronchiektasen im linken Unterlappen im Krankenhause zu behandeln gehabt. In den ersten Wochen seines Krankenhausaufenthaltes (vom 21. Juli bis 1. September 1898) hatte er sehr hohes Fieber; dabei bestand grosse Schwäche; er war sehr heruntergekommen, sein Gewicht betrug 45 *kg*. Die expectorirten Sputa waren sehr putrid. Tuberkelbacillen enthielten sie nicht. Zeitweilig bestand Somnolenz. Der Gedanke an ein operatives Vorgehen wurde von mir erwogen, aber einestheils die hochgradige Schwäche, anderntheils das zwischen Dämpfung und lautem Schall auffallend rasch wechselnde Ergebniss der Percussion über dem linken Unterlappen, wodurch eine leichte Entleerung der aufgesammelten Eitermassen erwiesen wurde, liessen mich davon abstehen und nur Inhalationen von Carbolsäure nebst roborirender Diät empfehlen. Erstere wurden zunächst 5 Wochen lang 3mal täglich durchgeführt, dann nach dem Aufhören des putriden Geruches und in Rücksicht auf die Verringerung des Secrets ausgesetzt, 8 Tage später aber wegen Wiederauftretens des Geruches von Neuem angewendet und wieder 3 Wochen lang durchgeführt. Bei seiner Entlassung fühlte sich der Patient sehr gekräftigt und war den ganzen Tag ausser Bett. Seit 7 Wochen bestand kein Fieber mehr, während dasselbe in den ersten Wochen seines Aufenthaltes recht hoch gewesen war. Das Körpergewicht betrug 62·5 *kg*, er hatte also um 17·5 *kg* zugenommen.

Als vollkommen ungünstig dürfen nach der Zusammenstellung Tuffier's die Ergebnisse des operativen Vorgehens bei Lungenabscessen in Folge von Aspiration grösserer Fremdkörper angesehen werden. Freilich steht es um den Ausgang solcher Fälle bei Unterlassung jeglichen Eingriffes nicht besser. Wenn auch in dem oben citirten Falle, wie in manchen anderen in der Literatur verzeichneten, der aspirirte Fremdkörper — hier eine Eichelschale — nach längerer Zeit auf natürlichem Wege herausbefördert worden ist, so sind doch bereits so ausgedehnte Zerstörungsprocesse in der Lunge zu Stande gekommen, dass weder eine vollkommene Wiederherstellung, noch eine längere Lebensdauer in Aussicht genommen werden kann.

Die Lungengangrän.

Pathogenese und pathologische Anatomie.

Laënnec hat zwei Arten von Lungengangrän unterschieden: eine nicht umschriebene und eine umschriebene. Bei der ersteren ist das Lungengewebe feuchter und zerreisslicher als normal, seine Consistenz stimmt mit der bei Pneumonie im ersten Stadium, bei Lungenödem oder bei cadaveröser Anschoppung durch Serum, überein. Die Farbe zeigt verschiedene Nuancen: vom Schmutzigweissen und leicht Grünlichen bis zum Tiefgrünen und fast Schwarzen. Einzelne Stellen sind erweicht, zu einem putriden Brei zerfallen. Beim Einschneiden entleert sich eine rahmige, trübe, graugrüne Flüssigkeit von brandigem Geruche. Die Krankheit nimmt mindestens einen grossen Theil eines Lappens, bisweilen den grössten Theil einer Lunge ein. An einzelnen Stellen geht das gesunde oder nahezu gesunde Lungengewebe allmählich in die gangränösen Partien über, an anderen Stellen ist es durch eine im ersten Grade befindliche, entzündliche Anschoppung davon getrennt, nur selten und nur an einigen Punkten ist dieselbe bis zur Hepatisation vorgeschritten. — Bei der circumscripten oder essentiellen Gangrän ist nur ein kleiner Theil der Lunge befallen. Ein Abschnitt des Lungengewebes von unregelmässiger Begrenzung und sehr verschiedener Grösse befindet sich dann entweder im Zustande frischer Mortification oder gangränöser Verschorfung, weiterhin in dem des zerfliessenden Brandschorfes, und zuletzt kommt es zu einer Excavation, welche aus der vollständigen Erweichung und Evacuation des gangränösen Stückes hervorgeht.

Bei der gangränösen Verschorfung hat die abgestorbene Partie ein schwarzes Aussehen, welches ins Grünliche spielt; das Gewebe ist feuchter, compacter, härter als das der Lunge; der Anblick gleicht ganz dem eines Schorfes auf der Haut in Folge von Verätzung durch Kali causticum; der in dieser Art erkrankten Stelle entströmt der charakteristische Gangrängeruch. Der begrenzende Lungenabschnitt zeigt bis auf einen gewissen Abstand die entzündliche Anschoppung im ersten oder zweiten Stadium. Im Falle weiterer Zersetzung entsteht eine Art schwärzlichen, grünlichen oder bräunlichen Breies, der in einen benachbarten Bronchus durchbrechen kann. Das umgebende entzündete Gewebe verdichtet sich

an der Grenze der abgestorbenen Partie oder bildet eine Pseudomembran. Bisweilen aber durchziehen noch ziemlich beträchtliche Blutgefässe ganz frei den entstandenen Hohlraum oder münden offen in denselben bei gleichzeitigem Vorhandensein von Blutgerinnseln.

Diese Beschreibung ist meiner Meinung nach die umfassendste und zutreffendste unter allen, welche bisher von der Lungengangrän gegeben worden sind. Eine spätere von Traube mitgetheilte Schilderung der Ursachen gangränöser Processe in den Lungen umfasst nur die circumscripten Formen Laënnec's, lässt aber die erste nicht umschriebene Form ganz ausser Acht. Wenigstens können nur circumscripte Herde zu Stande kommen, wenn die Gangrän, seiner Angabe nach, ihren Ausgangspunkt nimmt 1. von den Gefässen, 2. von den Bronchien, 3. von bereits bestehenden, durch Destruction des Parenchyms entstandenen Höhlen.

Den Ausgang der Gangrän von den Gefässen führt Traube mit Recht auf Verschleppung von Faserstoffpfröpfen mitsammt septischen Stoffen aus anderen Theilen des Körpers zurück, also auf embolische Vorgänge.

Von den Bronchien her soll das Leiden dadurch zu Stande kommen, dass die Sputa in nicht dilatirten oder dilatirten Bronchien stagniren, hier unter dem Einflusse einer hohen Temperatur und des Sauerstoffs zersetzt werden und sowohl daselbst eine Entzündung der Schleimhaut bedingen, als auch in den Bronchien, in welche die zersetzten Massen gelangen, eine Bronchitis putrida erzeugen, die sich dann weiter auf die Umgebung verbreitet und auch hier einen septischen Zerfall herbeiführt.

Hier aber ist von Traube die Putrescenz des Bronchieninhalts wohl nicht genügend streng von der Gangränescenz des Lungengewebes abgesondert. Unterschiede zwischen beiden Vorgängen aber lassen sich doch in vielen Fällen statuiren und können auch klinisch zur Diagnose zwischen putrider Bronchitis und Gangrän verwerthet werden, wie bei der Diagnose noch näher zu erörtern sein wird.

Damit aber soll keineswegs der Modus des Vorganges, also der Ausgang der Gangrän von den Bronchien, sogar von gesunden Bronchien aus in Zweifel gezogen werden. Ich selbst habe in dem Abschnitte über Aspirationspneumonie (pag. 260) einen Fall geschildert, in welchem in den durch Aspiration entstandenen Entzündungsherden ein gangränöser Zerfall eintrat, und wahrscheinlich würde unter diesen Verhältnissen ein solcher Ausgang häufiger vorkommen, wenn bei der Aspirationspneumonie der Verlauf bis zum tödlichen Ausgange nicht meist ein sehr rascher wäre.

In derartigen Fällen müssen, wie Hensel sagt, die Brandkeime erst selbst eine Nekrose schaffen. „Die faulige Eigenschaft der aspirirten Partikel bedingt eine gangränescirende Tendenz der durch sie erzeugten

katarrhalischen Pneumonie, d. h. der Inhalt der Alveolen geht nicht rein nekrotisch zu Grunde, sondern faulig. Das Anwachsen der zu Schollen conglobirten Ausfüllungsmassen in zwei benachbarten Alveolen erdrückt die Gefässe der dazwischen liegenden Wand; diese zerfällt, und der Brand hat die Lunge selbst ergriffen. Das Weiterschreiten desselben geschieht dann auf doppeltem Wege, einmal an anderen Stellen in derselben Weise wie der erste Angriff, dann aber auch vermittelst der wachsenden Thromben der arrodirten und an ihrer Wand lädirten Gefässe, die immer neue Gewebsmassen von der Ernährung ausschalten und zum brandigen Zerfall prädisponiren."

Sehr beachtenswerth ist auch eine zu der Angabe Leyden's (pag. 12) — dass in seltenen Fällen im Zusammenhange mit Caries des Ohres, also vermuthlich aus kleinen thrombosirten Venen des Felsenbeins eine metastatische Lungengangrän auftritt und trotz fehlenden Nachweises einer thrombosirten Vene und des metastasischen Abscesses, bei der Abwesenheit jeder anderen denkbaren Ursache, ein solcher Zusammenhang angenommen werden müsse — von Volkmann hinzugefügte Bemerkung. Er sagt: „Ich habe Grund, anzunehmen, dass in diesen Fällen die Lungengangrän öfters durch directes Herablaufen der cariösen Jauche aus der Tuba in den Rachen und die Luftröhre entsteht, ähnlich wie zuweilen bei jauchenden Kiefer- und Zungencarcinomen, bei Rachendiphtheritis oder nach grossen Operationen im Bereich der Mund- und Nasenhöhle. Zweimal sah ich in solchen Fällen die Gangrän unmittelbar auf eine volle Dosis Morphium folgen, welche der Kranke genommen hatte, um für eine Nacht von dem quälenden Husten befreit zu sein, den die auf die Glottis herabsickernde Jauche unterhielt."

Auf einen analogen Vorgang, d. h. Aspiration in die Luftwege, ist die Lungengangrän zurückzuführen, welche nach Perforation von benachbarten Organen aus auftritt. Am häufigsten geht dieselbe von Oesophaguscarcinomen aus; es kann aber auch durch Fremdkörper, welche im Oesophagus stecken geblieben sind, sogar durch Sondirung des Oesophagus eine Perforation herbeigeführt werden.

Die in dritter Reihe von Traube genannte Entwickelungsstätte der Gangrän, nämlich bereits bestehende Höhlen im Lungengewebe, kann nach seiner Ansicht hervorgehen aus einer acut oder subacut verlaufenden Pneumonie, aus hämorrhagischen Infarcten, aus einer Tuberculose.

Die Beziehungen zwischen der acuten genuinen Pneumonie und der Lungengangrän würden nach dieser Ansicht erst durch das Mittelglied der Hohlraumbildung hergestellt sein, während sonst vielfach ein directer Uebergang von Pneumonie in Gangrän angenommen worden ist. Häufig scheint ein solcher Uebergang überhaupt nicht vorzukommen. Denn Grisolle hat unter den 305 Fällen von Pneumonie, welche er seiner

Bearbeitung zu Grunde gelegt hat, keinen gesehen, der von Gangrän gefolgt gewesen wäre, und umgekehrt, bei einer Durchsicht von etwa 70 Lungengangränfällen, welche er in verschiedenen Werken beschrieben fand, kaum 5 festgestellt, welche, streng genommen, als Beispiele von Pneumonie anzusehen gewesen wären, die in Lungenbrand ausgegangen ist. Fast bei allen folgte die Gangrän nach mehrtägigem Krankheitsgefühl im Verlaufe einer sehr gutartigen Bronchitis, welche oft ganz fieberlos verlief.

Hieran schliesst Grisolle noch die Bemerkung, dass die Gangrän zwar selten die Folge der Pneumonie ist, dafür aber die Pneumonie häufig durch Gangrän verursacht wird. Man sehe in der That in der Lunge das gesunde Gewebe um den gangränösen Herd sich entzünden, und diese consecutive Entzündung sei fast immer die Hauptursache des Todes, wenigstens beschleunige sie den Eintritt desselben.

Ich selbst habe bei den 1501 Fällen von croupöser Pneumonie, welche ich meiner Bearbeitung zu Grunde gelegt habe, keinen einzigen Fall von Gangrän hinzutreten sehen.

Eine weitere Ursache der Lungengangrän ist durch Traumen gegeben, gleichviel ob bei ihrem Zustandekommen eine Perforation der Brustwand stattgefunden hat oder nur eine mittelbare Zerreissung oder Quetschung des Lungengewebes erfolgt ist. Mehrere zweifellose Beobachtungen dieser Art sind von Leyden mitgetheilt worden. Ferner hat Schneider über eine nach Schussverletzung eingetretene Gangrän und Friedrich über eine solche nach Quetschung durch Eisenbahnwagenpuffer berichtet. Diese beiden Fälle sind wegen des Ausganges in Heilung besonders erwähnenswerth.

Auch im Anschluss an Lungencarcinom kann Gangrän auftreten. Einen Fall dieser Art hat Ebstein eingehend beschrieben.

Auf Grund dieser Erörterung dürfen zwei verschiedene Formen von Lungengangrän unterschieden werden: die circumscripte und die diffuse. — Erstere kann von den Gefässen ausgehen, also embolischer Natur sein oder in den feinsten Bronchien einsetzen, also auf Aspiration beruhen, oder direct das Lungengewebe treffen, wie bei Perforationen von benachbarten Organen aus. — Letztere Form, die diffuse, ist in ihrer Entstehungsweise weit weniger aufgeklärt. Handelt es sich, wie es von vornherein am wahrscheinlichsten ist, um eine katarrhalische Pneumonie, deren weiterer eigenartiger Verlauf durch das Hinzutreten specifischer Bakterien bedingt ist? Dürfen wir bei diesen Fällen das Eindringen der specifischen Krankheitserreger auf Einathmung zurückführen, während bei den circumscripten Formen der Transport durch flüssige oder feste Stoffe vermittelt wird?

Nach meinen Erfahrungen wäre ich geneigt, diese Fragen zu bejahen, möchte aber keinen Anspruch auf sichere Entscheidung machen.

Ich kann nur anführen, dass ich immerhin bei den wenigen Fällen von diffuser Gangrän stets mehr oder weniger lange Zeit Bronchialkatarrhe voraufgehen sah, welche plötzlich unter Hinzutreten von Fieber sich verschlimmerten und zur Expectoration von Sputis führten, die im Aussehen und Geruch die charakteristischen Zeichen der Gangrän boten, während über dem unteren Abschnitt einer Lunge vollständige Dämpfung und Rasselgeräusche sich zeigten. Dass die specifischen Krankheitserreger nur durch Einathmung in die Lunge gelangt sind, lässt sich freilich höchstens vermittelst Exclusion der übrigen bei der circumscripten Gangrän anerkannten Hilfsmittel des Imports (Embolie, Aspiration, directes Eindringen in das Lungengewebe durch Perforation) erschliessen.

Als prädisponirendes Moment für die diffuse Gangrän scheint mir nach zwei Beobachtungen nur der übermässige, lange Zeit fortgesetzte Genuss von Branntwein massgebend zu sein. In beiden Fällen bestand langdauernder, chronischer Bronchialkatarrh. Einer dieser Fälle betraf einen Mann in besserer Lebensstellung.

Ferner sehe ich als einen werthvollen Beweis für die Richtigkeit der Thatsache, dass die Lungengangrän als diffuse Erkrankung auftreten kann, den Bericht Mosing's an, welchen er über das epidemische (richtiger endemische) Auftreten von Lungenbrand in der Strafanstalt zu Lemberg im Jahre 1842 gegeben hat. Die sorgfältige Durchsicht seiner Mittheilung, welche in den schwer zu erlangenden, nur durch die freundliche Mühewaltung des Verlegers meines Werkes, des Herrn Alfred Hölder, in meine Hand gekommenen medicinischen Jahrbüchern des österreichischen Staates enthalten ist, berechtigt mich, der Ansicht des Autors beizustimmen, dass es sich bei den von ihm beobachteten, in grösserer Zahl vorgekommenen Lungenerkrankungen um eine „specifische Entzündung mit vorherrschender Tendenz zum Brande“ gehandelt hat. Wenn es auch nicht in allen Fällen zu den charakteristischen Zeichen des Brandes gekommen war und meist der „höchst eigenthümliche, dem Brande vorausgehende Process den tödlichen Ausgang herbeigeführt hat oder zur Heilung gekommen ist“ (von 68 Erkrankten starben 14), so lässt sich doch nicht daran zweifeln, dass diese Entzündung auch in Gangrän übergegangen ist, wenn man liest, die Section habe in einem klinisch mit allen anderen übereinstimmend verlaufenen Falle ergeben, dass „der linke untere Lappen so mürbe war, dass bei dessen Hervorziehen der Zeigefinger des Obducenten plötzlich tief in die Substanz eindrang, wobei sich mit Gewalt ein wie Milchkaffee aussehender, etwas dickflüssiger Ichor ergoss, der einen Geruch ähnlich der Jauche bösartiger Geschwüre verbreitete. Die Quantität dieses Ichors mochte über 2 Pfund betragen, wobei man aber doch keine eigene Höhle fand, sondern die ganze Substanzmasse in einen Brei und in diesen Ichor verwandelt zu sein schien; in einen

solchen Ichor war auch die Substanz des oberen Lappens verwandelt, so dass das organische Lungengewebe kaum mehr zu erkennen war", und wenn ausserdem bemerkt wird: „Einige wenige der Verstorbenen gingen an einem Zehrfieber unter Vereiterung der Lungen zu Grunde und inficirten durch ihren höchst unangenehmen Athem und einen sehr stinkenden missfarbigen Auswurf die sie zunächst umgebende Atmosphäre".

Schliesslich wäre noch zu bemerken, dass eine Statistik der Lungengangrän nach Alter und Geschlecht so lange keinen Werth beanspruchen kann, bis ihre einzelnen Formen, von einander genau getrennt, der Berechnung zu Grunde gelegt werden können.

Aetiologie.

Während die bisher angegebenen Bedingungen für das Auftreten des circumscripten ebenso wie des diffusen Lungenbrandes mehr als disponirende Momente gelten können, dürfen wir nach unseren jetzigen Anschauungen und Erfahrungen als directe Ursache der Krankheit die Einwirkung von besonderen Bakterien ansehen. — Leyden und Jaffe haben mehrere verschiedene Arten von Pilzen in Lungengangränherden gefunden. Eine derselben haben sie als Abkömmling des Leptothrix buccalis aufgefasst und als Leptothrix pulmonalis bezeichnet; eine andere schilderten sie als Pilzform, welche aus feinen, zarten, spiralförmig gewundenen Fäden besteht.

Den Anforderungen an eine correcte bakteriologische Fragestellung über den Erreger der Lungengangrän hat wohl zuerst Bonome entsprochen. Er hat bei 8 Fällen von Lungenbrand 5mal den Staphylococcus pyogenes albus, 3mal den Staphylococcus pyogenes aureus durch Reincultur nachweisen können; einmal waren beide Formen vereint in demselben nekrotischen Herde. Diese Staphylococcenarten sind seiner Meinung nach die Ursachen des Lungenbrandes.

Hirschler und Terray fanden in den bei 3 Fällen von Lungengangrän expectorirten Sputis jedesmal eine Mikrophytenart, welche bisher noch an keiner Stelle beschrieben worden ist. Dieselbe gehört in die Reihe der Mikrococcen; ihre Grösse kommt jener der Staphylococcen nahe. Auf Gelatine bilden sie eine Auflagerung, welche um den achten bis zehnten Tag einem vierblätterigen Kleeblatt oder einer sechsblättrigen Blume ähnlich erscheint. Die Verflüssigung geht nur sehr langsam vor sich. Auf allen Nährsubstanzen entwickelt sich schon frühzeitig ein ganz eigenthümlicher, dem Geruche des gangränösen Sputums vollkommen gleicher, intensiver Geruch, den die Culturen dauernd behalten. Die Entwickelung dieses fötiden Geruches ist an die Gegenwart der durch die Bakterien producirten Fäulnissproducte gebunden, was daraus erhellt, dass in den Culturen Indol und Skatol, die Producte der Eiweissfäulniss, ständig

nachweisbar waren. Dieser Umstand steht in vollem Einklange mit der Erfahrung, dass in den Destillationsproducten der frisch entleerten gangränösen Sputa Indol, Skatol, Phenol, Cresol, Oxysäuren, Hydrothion, Ammoniak und von flüchtigen Fettsäuren Ameisensäure nachweisbar sind.

In einem tödlich verlaufenen Falle von Lungenbrand konnten die Autoren aus dem Gewebssafte der Lungen diese Micrococcen rein züchten und eine reichliche Menge derselben in doppelt gefärbten Schnitten im interalveolären Bindegewebe nachweisen.

Durch das Thierexperiment konnten sie erweisen, dass diese Bakterienart pathogen ist und im Lungengewebe circumscripte Nekrosen herbeiführt. Dass diese aber auch den charakteristischen Gangrängeruch verbreitet hätten, ist nicht gesagt.

Babès nimmt an, dass verschiedene Arten von Bakterien zur Lungengangrän führen können. In einzelnen Fällen, welche sich als Pneumonien von eigenartiger Natur darstellten, konnte er die Anwesenheit eines Streptococcus oder Staphylococcus von ausserordentlicher Virulenz nachweisen. — Ausserdem fand er zwei Bakterienarten, welche Lungengangrän zu erzeugen im Stande sind: eine Form des Bacillus des malignen Oedems und ein besonderes saprogenes Mikrobion, welches dem Bacterium coli commune ähnlich ist, aber die Gelatine verflüssigt und experimentell eine progressive Gangrän erzeugt. — Im Allgemeinen aber verlieren Mikroben, welche aus Gangränherden cultivirt werden, ihre Virulenz; nur durch die Injection der gangränösen Masse könne man bei Thieren Gangrän hervorrufen. Er vermuthet, dass eine Vereinigung verschiedener Bakterien zur Erzeugung der Krankheit erforderlich ist. Auch scheinen die fraglichen Mikroorganismen meist nur in Wirkung treten zu können, wenn die Lunge bereits dem Einflusse anderer Bakterien unterworfen gewesen ist. — Zwischen Diphtheriebacillen und der Gangrän aber konnten ursächliche Beziehungen nicht bestimmt nachgewiesen werden.

Die Verschiedenartigkeit aller dieser Befunde beweist nach meiner Ansicht vorläufig nur, dass der bakterielle Erreger der Gangrän noch nicht sicher erwiesen ist.

Diagnose und Symptome.

Wenn ich hier die Diagnose voranstelle, so geschieht es, weil das wichtigste, für die Symptomatologie der Lungengangrän hauptsächlich massgebende Symptom: der eigenthümliche Geruch der Ausathmungsluft und der Sputa, ohne dessen Vorhandensein die Krankheit überhaupt nicht feststellbar ist, vorweg möglichst genau charakterisirt und von einem anderen auffälligen Geruch der Exhalationsluft und der Sputa, welcher einer anderen, nicht gangränösen Erkrankung der Lunge entspricht, so gut wie möglich unterschieden werden muss.

Es handelt sich um die Diagnose zwischen putrider Bronchitis und Gangrän. Hierfür ist nach meiner Erfahrung in vielen, vielleicht in den meisten Fällen die Verschiedenartigkeit des Geruches der Sputa und des Athems in erster Reihe massgebend.

Freilich ist dies nur eine subjective und rein empirische Feststellung mit Hilfe des Geruchsorgans, aber da mir dasselbe bisher wiederholt zu einer Diagnose verholfen hat, verdient es in Ermangelung von Besserem zu Hilfe genommen zu werden. Den Unterschied des üblen Geruches bei putrider Bronchitis von demjenigen bei der Lungengangrän weiss ich nicht besser zu charakterisiren, als durch einen Vergleich. Bei jener riechen Athemluft und Sputa wie Käse in den verschiedenen Fäulnissstadien, bei dieser wie Mistjauche. Wer jemals in der Nähe eines Gärtners gestanden hat, welcher Blumen mit dieser Flüssigkeit zu begiessen hatte, wird derselben eine unverkennbare Besonderheit nicht absprechen. — Zur Charakterisirung des Geruches bei den beiden Krankheiten empfehle ich den bei putrider Bronchitis auch putrid, den bei der Gangrän aber fötid zu nennen; Bezeichnungen, welche bisher promiscue gebraucht worden sind.

Es lässt sich zuversichtlich hoffen, dass für die Unterscheidung der beiden Krankheiten bessere Anhaltspunkte, als sie unser Geruchsorgan bietet, durch die Reincultur der Bakterien, welche der putriden Bronchitis zu Grunde liegen, und die Verschiedenheit derselben von den Gangränerregern künftighin zu erreichen sein werden. Was bisher hierüber festgestellt ist, berechtigt zu einer solchen Ansicht. Aber es wird noch weiterer Bestätigungen bedürfen. — Lumniczer gelang es bei Einhaltung aller zu einer möglichst correcten bakteriologischen Untersuchung erforderlichen Massregeln, aus dem bei putrider Bronchitis entleerten Sputum auf Agar kleine, halbkugelförmig über das Niveau sich erhebende Colonien zu züchten, welche aus kurzen Bacillen bestanden. Dieselben waren ungefähr 1·5—2 μ lang, etwas gebogen, an den Enden abgerundet, in der Mitte verdickt, mit gut sichtbaren, durch Anilinfarben gut färbbaren Sporen versehen. Nach 6—7tägigem Wachsthum auf Agar nahm die Cultur einen Geruch an, welcher dem bei putrider Bronchitis vollkommen glich. Der Autor vergleicht diesen Geruch mit dem einer Akazienblüthe oder dem einer „gefaulten“ Apfelblüthe. Dieser Geruch ist mir leider gänzlich unbekannt.

Die pathogene Wirkung dieses Bacillus liess sich auf experimentellem Wege erweisen. Direct in das Lungengewebe injicirt oder durch die Trachea in die Bronchien gebracht, welche durch Ammoniakinhalationen katarrhalisch afficirt waren, führte er zu eitriger Entzündung, welche sich bis zur Nekrose steigerte.

Auch sonst bietet das Sputum die wesentlichsten Anhaltspunkte für die Erkennung der Gangrän. Traube schildert das Verhalten folgendermassen:

Der üble Geruch der Sputa, ihre grosse Menge, ihre schmutzige, grünlich-gelbe Farbe, ihre durch die grosse Leichtflüssigkeit des Menstruums bedingte Neigung, sich nach längerer Zeit in drei Schichten zu trennen (in eine oberste grünlich-gelbe, undurchsichtige, schaumreiche, in eine mittlere stark durchscheinende, eiweisshaltige, von fast seröser Consistenz, und in eine untere gelbe, undurchsichtige, welche ganz von dem Ansehen eines rein eitrigen Sediments, aus aufgequollenen Eiterkörperchen und deren Detritus besteht), endlich der Gehalt des Sputums an schmutzig-gelblich-weissen, breiig-weichen Pfröpfen von Hirse-, Hanfkorn- bis Bohnengrösse, mit glatter Oberfläche und von vorzugsweise üblem Geruch, in denen die mikroskopische Untersuchung die zuerst von Virchow in faulenden thierischen Theilen gesehenen und beschriebenen Fettsäurenadeln nachweist: alles das sind Erscheinungen, die ebenso bei chronischem Bronchialkatarrh mit Bronchiendilatation, wie beim Lungenbrand vorkommen können. Die Anwesenheit solcher Sputa beweist nur, dass überhaupt ein Zersetzungs-(Fäulniss-?) Process innerhalb des Respirationsapparates stattfindet. Die Frage aber ist, ob dieser Zersetzungsprocess innerhalb der intacten Bronchien stattfindet, oder mit Zerstörung des Lungenparenchyms verbunden ist. Nur wo auch diese letztere sicher nachweisbar ist, werden wir auf einen der Fäulniss analogen oder identischen Zersetzungsprocess im Lungenparenchym, d. h. auf Lungenbrand schliessen dürfen. — Traube kennt nur drei Umstände, aus denen unter den vorausgesetzten Verhältnissen auf eine Destruction des Lungenparenchyms geschlossen werden kann: *a*) wenn metallische Phänomene vorhanden sind, welche — wie die Thoraxform, der Percussionsschall, die Lage der benachbarten Organe etc. darthun — auf Höhlen im Lungenparenchym bezogen werden müssen und sich dabei unter den Augen des Beobachters, d. h. auf acute Weise entwickelt haben (sind dagegen diese Erscheinungen zu der Zeit, wo der Fall zur Beobachtung gelangt, bereits vorhanden, so kann es sich recht wohl um eine chronische Pneumonie handeln, welche bereits vor längerer Zeit theils zur Abscessbildung, theils zur Induration des Lungenparenchyms mit Bronchiendilatation geführt hat, ohne dass eine Spur von Lungenbrand zugegen ist), *b*) wenn in den Sputis von der beschriebenen Beschaffenheit mikroskopische Bündel von elastischen Fasern nachweisbar sind, welche die Gruppirung derjenigen, die das Lungenparenchym zusammensetzen, zeigen (hierbei ist indess zu bemerken, dass elastische Fasern verhältnissmässig selten im Auswurf bei Lungenbrand vorkommen, weil sie sich in der Brandjauche der gebildeten Höhlen aufzulösen scheinen); *c*) wenn in dem stinkenden Auswurf sich unregelmässige, meist längliche, graue, von feinen schwarzen Linien und Punkten durchzogene Fetzen von zunderähnlicher Consistenz auffinden lassen, in denen das Mikroskop innerhalb einer amorphen, stark durchscheinenden

Substanz eine grosse Menge dichtgedrängter, aber freier Molecüle von schwarzem Pigment nachweist. — Die oben erwähnten, breiig-weichen, nadelhaltigen Pfröpfe aber scheinen sich nur dann zu bilden, wenn die sich zersetzende thierische Substanz durch mangelhafte Expectoration oder durch die sinuöse Beschaffenheit der Höhlen Gelegenheit findet, längere Zeit im Zersetzungsherde liegen zu bleiben und sich einzudicken. Man vermisst diese Pröpfe daher selbst beim Lungenbrand, wenn die Expectoration gut von statten geht und geräumige, kugelförmige Höhlen vorhanden sind.

Fieber habe ich bei Gangrän nie fehlen sehen. Dasselbe erreicht häufig eine beträchtliche Höhe, 40^0 und darüber. Nicht selten ist es remittirend, genau so wie bei genuiner croupöser Pneumonie.

Der Husten ist meist sehr quälend und lässt dem Patienten Tag und Nacht keine Ruhe, wenn nicht entsprechende Mittel angewendet werden. Das hängt wesentlich von der Eigenschaft des aus dem Gangränherde stammenden Secrets ab. Es ist schärfer, ätzender als alle sonstigen, durch den Zerfall von Lungengewebe bedingten Absonderungen, vermag also auch intensiver und dauernder die Nerven der Luftröhre und der Kehlkopfschleimhaut zu reizen.

Die Lage des Kranken ist, wie Leyden angiebt, eine nach der erkrankten Seite geneigte. Es wird instinctiv eine Haltung gesucht, bei welcher das zum Husten reizende Secret nicht fortwährend abfliesst, sondern sich allmählich aufstaut und nur von Zeit zu Zeit durch Hustenparoxysmen entleert wird. Neben der Lage auf der erkrankten Seite wird, falls der Gangränherd im Unterlappen liegt, meist gleichzeitig eine erhöhte Lage gewählt; liegt dagegen der Krankheitsherd im oberen Lappen, so sieht man den Kranken oft in collabirter horizontaler Lage mit tiefliegenden Schultern.

Das Allgemeinbefinden ist je nach der Dauer der Krankheit und der voraufgegangenen Krankheitszustände ein sehr verschiedenes und in keiner Weise charakteristisch. — Das Aussehen entspricht häufig der Schwere der Krankheit nicht. Das Gesicht kann lebhaft injicirt sein. Bisweilen besteht aber Cyanose.

In Betreff des Kräftezustandes können leicht Irrthümer vorkommen, wenn man denselben nur nach dem Verhalten des Kranken während ruhiger Bettlage beurtheilt. Dann sind weder die Respiration noch der Puls sehr frequent, die Stimme ist kräftig. Verlässt aber der Kranke das Bett, z. B. behufs Stuhlganges, dann stellt sich eine im Verhältniss zum Ruhezustande auffallende Dyspnoe ein; der Puls wird dabei sehr frequent und klein; die Erschöpfung ist grösser als von vornherein vorauszusetzen war, und nur sehr langsam tritt nach der Rückkehr ins Bett der vorherige Ruhezustand ein.

Hämoptoe ist ein häufiges Vorkommniss. Dieselbe zeigt sich entweder in Form reichlicher Beimengungen zum Sputum, also in verhältnissmässig geringer Quantität, oder in Form grosser Mengen reinen Blutes.

Ersteres ist eine Folge des heftigen Hustens und wahrscheinlich nur das Ergebniss capillärer Hämorrhagien aus dem zersetzten Gewebe des Gangränherdes, während letzteres durch den Austritt von Blut aus arrodirten grösseren Gefässen bedingt ist, welche nicht vollkommen thrombosirt sind.

Die Percussion ermöglicht es meist, ausgedehnte Verdichtungen festzustellen, gleichviel ob es sich um eine diffusse Gangrän oder um einen anfangs kleinen Gangränherd handelt. Denn in letzterem Falle tritt sehr rasch eine ausgedehnte pneumonische Verdichtung der Umgebung ein. Nur entsprechen die Grenzen der Dämpfung selten dem Gebiete der einzelnen Lungenlappen. Grosse Gangränherde nehmen öfter den unteren Abschnitt des Oberlappens und zugleich den oberen des Mittellappens oder den Mittellappen und einen Theil des Unterlappens ein. Die Intensität der Dämpfung über dem erkrankten Abschnitt ist auch keine gleichmässige. Tympanitischer Beiklang kann sich sehr bald hinzugesellen und neben dem Gehalt der Sputa ausgedehnteren Gewebszerfall andeuten.

Die Auscultation ergiebt meist ausser Veränderungen des Athemgeräusches bis zu bronchialem Athmen das Vorhandensein von Rasselgeräuschen.

Als häufigste Complication stellt sich eitrige Pleuritis ein, welche zu sehr grossen eitrigen oder jauchigen Ergüssen führen kann. Ihr Auftreten hängt wesentlich von dem anfänglichen Sitz des Gangränherdes ab. Je näher derselbe an die Pleura heranreicht, desto leichter gesellt sich der Erguss hinzu.

Sonst ist nur noch das Vorkommen von Embolien in peripherischen Organen (Gehirn, Nieren, Milz) besonders erwähnenswerth. Die Emboli stammen aus thrombosirten Venen in der Umgebung des Gangränherdes.

Alle geschilderten Symptome entsprechen ebenso gut der diffusen wie der herdweise auftretenden Gangrän; sie bieten somit keine Handhabe für eine Unterscheidung dieser Erkrankungsformen. Nur eine sorgfältige Anamnese kann unter Berücksichtigung der oben ausführlich erörterten pathogenetischen Bedingungen zur Diagnose verhelfen. — Wenn im Anschluss an ein Puerperalfieber oder an eine chirurgische Vornahme bei bisher gesunder Lunge eine Erkrankung derselben mit Expectoration fötider Sputa eintritt, liegt es nahe, an die Entstehung eines Gangränherdes auf embolischem Wege zu denken. — Auf dem Bronchialwege können Gangränherde durch Aspiration von Mundinhalt entstehen, wie in dem oben (pag. 260) bei Erörterung der Aspirationspneumonie geschilderten Falle. — Eine unmittelbare gangränöse Herderkrankung des Lungengewebes kann bei Perforationen des Oesophagus stattfinden; ebenso bei schon bestehenden Herderkrankungen der Lunge, insbesondere beim Vorhandensein tuberculöser Cavernen.

Der diffusen Gangrän des Lungengewebes geht nach meiner Erfahrung mehr oder weniger lang dauernder Bronchialkatarrh vorauf,

während alle ursächlichen Bedingungen für eine Herdgangrän fehlen. Anfangs ist der Katarrh fieberlos, weiterhin gesellt sich allmählich oder unter Einsetzen eines Schüttelfrostes Fieber hinzu und nach dem Auftreten einer Dämpfung, meist über einem Unterlappen, stellt sich der fötide Auswurf ein. Die Constatirung eines hochgradigen Potatoriums ist nicht ohne Werth für die Diagnose.

Therapie.

Während früher die Prognose der Lungengangrän als eine sehr ungünstige angesehen wurde und dadurch Unschlüssigkeit im therapeutischen Vorgehen bedingt war, haben wir seit Skoda's Mittheilung über die Erfolge der Behandlung dieser Krankheit nicht wenige Fälle von Heilung oder wenigstens relativer Besserung zu verzeichnen. In jüngster Zeit sind neben der internen Behandlung auch durch chirurgische Eingriffe günstige Resultate erzielt worden.

Die von Skoda angewendeten Terpentinöl-Inhalationen sind freilich durch die Carbolsäure verdrängt worden, welche Leyden statt der früher benutzten Aq. Creosoti empfohlen hat. Ich selbst habe nach seinem Vorschlage 4—5%ige Lösungen angewendet. Der Dampfzerstäuber verdünnt dieselben auf die Hälfte. — Als innere Arznei habe ich das Mittel nicht benutzt. Leyden lässt von ¼—1%igen mit Aq. Menthae oder Elaeos. Menthae corrigirten Lösungen esslöffelweise einnehmen. — Ich glaube, dass das von Traube empfohlene Plumbum aceticum, 3—5 *cg* mit 5 *dcg.* Zucker zweistündlich oder vier- oder dreimal täglich eingegeben, den Vorzug verdient. Besonders nützlich scheint es mir dann zu sein, wenn dem Sputum Blut beigemengt ist. — Auch Chinin kann man intercurrent anwenden, da es nach Binz sowohl antipyretisch, als auch bei septischen Processen desinficirend wirkt. Leyden giebt zweistündlich, 3—4mal nach einander, je ½ *g*.

Gegen den Husten ist die Anwendung von Morphium unerlässlich, weil sonst die Kranken durch die Störung der Nachtruhe und die Anstrengung beim Husten erschöpft werden. Der Ansicht, dass in Folge der Anwendung des Narkoticums die jauchigen Secrete sich ansammeln und schädlich wirken, kann ich nicht beistimmen; ich bin vielmehr der Meinung, dass durch Narkotica, in erster Reihe durch Morphium, neben der Verringerung der Nervenempfindlichkeit auch eine Verminderung der Secretion herbeigeführt wird.

Dass in allen Fällen eine möglichst roborirende Diät, im Bedarfsfalle auch Excitantien zu reichen sind, braucht wohl kaum besonders betont zu werden.

Chirurgisches Eingreifen bei Lungengangrän ist vor Allem indicirt, wenn dieselbe durch ein Empyem complicirt ist. Nach meiner, freilich nur auf eine einzelne Beobachtung sich stützenden Erfahrung und nach

den Mittheilungen Anderer möchte ich diese Complication fast als ein günstiges Ereigniss ansehen; wenigstens sind von acht bei Tuffier (pag. 115) citirten Fällen sieben geheilt worden. In meinem Falle waren die Verhältnisse kaum besser als bei schweren Gangränfällen ohne Empyem: die Heilung aber kam gut zu Stande. Ich theile darum meine Beobachtung ausführlich mit.

Die 23 Jahre alte Emma Kl. aus Rostock ist, abgesehen von Masern, welche sie im 5. Lebensjahre überstanden hat, bisher stets gesund gewesen. Am 27. November 1882 ist sie ohne Kunsthilfe von einem ausgetragenen Kinde entbunden worden. Am 3. Tage des Wochenbettes stellten sich heftiger Frost und hinterher Hitze ein, im Unterleibe bestand dabei kein Schmerz. Am 5. Tage des Wochenbettes trat von Neuem Frost auf; dabei bekam sie Stiche in der linken Seite und heftigen Husten. 14 Tage nach der Entbindung wurde sie in das Krankenhaus gebracht.

Status am 10. December 1882. — Die Kranke sieht sehr blass aus, ist hochgradig abgemagert und macht den Eindruck grosser Prostration. Ihr Sensorium ist etwas benommen. Sie giebt an, Stiche in der linken Seite zu haben; dieselben seien aber nicht sehr heftig. — Das Abdomen ist weich; selbst bei starkem Eindrücken nicht schmerzhaft. Bei der Untersuchung per vaginam ist das Vorhandensein eines Jodoformtampons festzustellen, sonst besteht nur mässiger, nicht übelriechender Fluor. — Das Herz ist ohne Abnormität; ebenso sind es die Lungen bis auf den linken Unterlappen, über welchem leichte Dämpfung, verstärkter Pectoralfremitus, Bronchialathmen und klingendes Rasseln bestehen. Durch den starken Husten werden reichliche pneumonisch aussehende Sputa entleert. Die Temperatur ist sehr hoch, am 12. December steigt sie bis 41·2⁰. Der Harn ist eiweissfrei und bleibt es auch während der ganzen Dauer der Krankheit.

In den nächsten Tagen hält sich das Fieber trotz Chininanwendung auf beträchtlicher Höhe. Das Thermometer zeigt abends nahezu ständig 40⁰. Bis zum 23. December bestehen anhaltend Durchfälle, grosse Prostration, und an diesem Tage ist auch beginnender Decubitus zu constatiren.

Am 27. December sind hinten links von der Spina scapulae abwärts Dämpfung und abgeschwächter Pectoralfremitus vorhanden. Das Herz ist nach rechts verdrängt. 24 Stunden später wird plötzlich eine grosse Menge schmieriger, aashaft stinkender Flüssigkeit expectorirt. Eine sofort hinterher vorgenommene Untersuchung ergiebt, dass die Dämpfung hinten links nur noch bis zur Mitte der Scapula hinaufreicht. Durch Punction mit der Pravaz'schen Spritze wird eine schmutzig-graue Flüssigkeit herausgeholt, welche denselben Geruch hat wie das Expectorat.

Am 29. December werden durch Thorakocentese im 6. Intercostalraum und in der hinteren Axillarlinie 1220 cm^3 einer dick-eitrigen, trüben Flüssigkeit von dem erwähnten Geruch im Laufe zweier Stunden entleert. Am nächsten Tage, den 30. December, ist die Patientin vollkommen fieberfrei; die Temperatur beträgt morgens 36·2⁰, abends 37·6⁰; aber sie steigt sehr bald wieder, und am 3. Januar ist die frühere Fieberhöhe wieder erreicht. Die Dämpfung reicht von Neuem bis zur Spina scapulae hinauf.

Am 6. Januar wird in Chloroformnarkose die Thoraxhöhle durch Rippenresection weit eröffnet und eine sehr reichliche Flüssigkeitsmenge von der erwähnten Beschaffenheit entleert. Nach Ausspülung der Thoraxhöhle wird ein

Drain eingeführt und der Verband angelegt. Die Temperatur fällt vom Abend bis zum nächsten Morgen von 39·6° auf 36·2°, hält sich dann, wie der Kürze halber hier vorweg bemerkt werden soll, nur noch 10 Tage auf etwa 38° und bleibt von da ab dauernd normal.

7. Januar. Eine Thymolausspülung verursacht Collaps unter starkem Brechreiz. In der Annahme, dass das Thymol den Collaps herbeigeführt hat, wird am nächsten Tage eine Salicylsäurelösung (1 : 300) zur Ausspülung verwendet. Die Patientin erklärt darauf, dass ihr das Wasser bis in den Mund komme. Darum wird (obwohl damals das Ausspülen der Thoraxhöhle als pflichtgemässe Vornahme angesehen wurde) die Ausspülung fortgelassen und erst 8 Tage später eine Lösung von Argentum nitricum (1 : 10.000) als Desinficiens verwendet. Die Patientin erklärt, ohne durch Fragen dazu inducirt worden zu sein, dass sie metallischen Geschmack auf der Zunge empfinde. Darum werden nun Ausspülungen definitiv fortgelassen. — 4 Wochen später hat die Secretion fast vollständig aufgehört, das Secret besteht aus dickem, gutem Eiter. Der Percussionsschall an der Rückseite hat sich bis auf eine drei Finger breite Zone am unteren Abschnitte der Lunge aufgehellt. Es besteht nur wenig Husten. — Am 18. Februar wird eine 1%ige Argentum nitricum-Salbe vermittelst einer Spritze injicirt. 2 Tage später ist die Incisionswunde dauernd geschlossen; es stellt sich aber mehr Husten mit dickem, grünlichem, nicht übelriechendem Auswurf ein. Derselbe wird binnen wenigen Tagen durch Morphiumpulver beseitigt.

Am 11. März verlässt die Patientin das Krankenhaus. Sie sieht sehr wohl aus und hat an Gewicht bedeutend zugenommen, vom 6. bis zum 27. Februar um 4·5 *kg*. Hinten links von der Spina scapulae abwärts bestehen etwas kürzerer Schall und abgeschwächtes Vesiculärathmen, etwas oberhalb der Incisionsnarbe ist der Schall leicht tympanitisch, das Athmen leise bronchial. katarrhalische Geräusche sind nirgends zu hören.

Ein halbes Jahr später stellt sich die Patientin wieder vor. Sie ist vollkommen gesund. An der Lunge ist nichts Abnormes nachweisbar. — Zwei Jahre später macht sie schriftlich die Mittheilung, dass sie sich einer dauernden Gesundheit erfreut.

Dieser Fall verdient aus mehreren Gründen besondere Beachtung. Seine Entstehung lässt sich leicht deuten. Die Lungengangrän ist zweifellos durch einen von periuterinen Venen stammenden Embolus hervorgerufen, dessen Eindringen in ein Lungengefäss durch plötzliche Stiche und Husten markirt war. Die Thrombose dieser Venen aber hing mit dem Puerperalfieber zusammen. Zur Zeit, wo die Patientin in das Krankenhaus aufgenommen wurde, bestand eine durch charakteristische Sputa, Dämpfung, bronchiales Athmen, verstärkten Pectoralfremitus erwiesene Pneumonie, welche als Beispiel für die Richtigkeit der zuerst von Grisolle geäusserten Ansicht dienen mag, dass in der Umgebung eines circumscripten Gangränherdes eine Pneumonie auftreten kann. Weiterhin gesellte sich ein Empyem hinzu, während die Gangrän sich erst um diese Zeit (4 Wochen nach der Embolie) durch den charakteristischen Auswurf bekundete. Nach der Entleerung des Empyems auf operativem Wege konnte durch die Ausspülung der Thoraxhöhle der Nachweis erbracht

werden, dass der Gangränherd in die Pleurahöhle durchgebrochen war; die Spülflüssigkeit drang durch die Gangränhöhle in die Bronchien und von hier bis in den Mund. Die Krankheit hatte bis zur Heilung etwa 4 Monate gedauert.

In Fällen von uncomplicirter Lungengangrän sind die Indicationen für ein operatives Eingreifen, insbesondere der Zeitpunkt desselben, schwer festzustellen. Tuffier sagt: „Die Fortdauer oder die Wiederholung septischer Zufälle, welche der ungenügenden Entleerung einer Lungengangrän zugeschrieben werden müssen, Zufälle, welche das Allgemeinbefinden des Kranken gefährden, sind die Veranlassung zum chirurgischen Eingreifen gewesen. Die Indicationen variiren nach dem Sitze des Herdes, nach der Heftigkeit der Symptome, nach der Ursache und Entwickelung der Krankheit. Gangrän der Lungenspitze bedingt grössere Gefahr und verlangt einen raschen Eingriff. Gangränherde in Folge des Eindringens von Nahrungsstoffen und nach partiellen Rupturen des Oesophagus sind im Allgemeinen so heftig, dass die Operation immer zu spät gemacht worden ist. Umgekehrt geben Fälle von diffuser Gangrän, mehrfache oder in beiden Lungen vorhandene Herde, Zeichen einer Meningitis oder eines Hirnabscesses die Contraindicationen der Operation ab. Das Fehlen von Pleuraadhäsionen gestaltet die Prognose ungünstig, darf aber von der Operation nicht abhalten. Das Wichtigste ist, den Eingriff möglichst frühzeitig vorzunehmen, weil damit die beste Bürgschaft für den Erfolg der Operation geboten ist."

Es lässt sich hiernach wohl behaupten, dass gegenwärtig die Vornahme, insbesondere die Bestimmung des Zeitpunktes, doch bis zu einem beträchtlichen Grade dem subjectiven Ermessen anheimgegeben ist. Ich glaube, vorläufig lässt sich gegenüber der Empfehlung möglichst baldigen Operirens die Indication für ein solches Vorgehen zutreffender dahin präcisiren, dass es in erster Reihe empfehlenswerth ist, chirurgisch einzugreifen, wenn hartnäckiges, hohes Fieber, zumal bei gleichzeitigem Vorhandensein von Schüttelfrösten, schon einen namhaften Grad von Erschöpfung herbeigeführt hat, deren Zunahme nach aller Erfahrung das Leben gefährden muss, und wenn der Gangränherd so dicht unter der Pleura liegt, dass eine leichte Zugänglichkeit zu demselben vorausgesetzt werden kann. — Bei Feststellung der Indicationen darf auch nicht ausser Acht gelassen werden, dass an die Operation selbst Vorkommnisse sich anschliessen können, welche grosse Gefahren für das Leben bedingen. Darum ist bei jedem einzelnen Falle die Frage zu erwägen, ob derselbe nicht ohne Operation günstiger verlaufen kann.

Zu diesen Gefahren gehören Hämorrhagien, welche im Verlauf der Operation auftreten oder sich daran anschliessen. Dieselben kamen bei 74 operirten Fällen, welche Tuffier seiner Statistik zu Grunde legt,

9mal vor und führten 4mal den Tod herbei. — Ich selbst habe in dem oben (pag. 266) bei der Erörterung der Aspirationspneumonie beschriebenen Falle eine sehr bedeutende Blutung durch Ausstopfen der Pleurahöhle mit einem Jodoformgazestreifen, dessen Volumen etwa 500 cm^3 betrug, zum Stehen bringen können und Heilung eintreten sehen.

Dagegen scheint die Gefahr, welche durch das Fehlen von Adhäsionen der Pleurablätter bedingt ist, nicht so gross zu sein, wie vielfach angenommen wird. Unter den 74 Fällen Tuffier's waren die Pleuren vollkommen adhärent 54 mal; nicht adhärent an der Operationsstelle selbst 14mal, während in ihrer Umgebung Adhäsionen bestanden, und 6mal fehlten dieselben vollständig. Von diesen 6 Fällen starben 2; der tödliche Ausgang ist aber hier zu einem guten Theile der Schwere der Krankheit selbst zuzuschreiben. Bei dem 3. und 4. Falle wurde die Gangränhöhle eröffnet, im 5. und 6. Falle war das nicht möglich; der Gangränherd brach einmal 2 Tage später von selbst in die Pleurahöhle durch, das andere Mal trat ein Pneumothorax ein. Dennoch erfolgte auch in diesen Fällen Heilung.

Bei Berücksichtigung dieser Ergebnisse und in Anbetracht des erwähnten günstigen Ausganges von solchen Fällen, wo ausser dem Gangränherde von vornherein ein Empyem besteht, braucht die Eröffnung der Pleurahöhle gar nicht als eine besonders ungünstige Complication angesehen zu werden. Wenigstens erscheint es mir nicht rathsam, bei eröffneter Pleurahöhle noch lange nach dem Gangränherd zu suchen.

Zu dieser Meinung veranlasst mich — ausser den trotz eröffneter Pleurahöhle erzielten günstigen Resultaten und nächst dem häufigen Ausgang in Heilung bei gleichzeitig vorhandenem Empyem — auch die Nothwendigkeit, bei Gangränfällen, welche schon zu beträchtlicher Erschöpfung der Kräfte geführt haben, die Narkose möglichst abzukürzen. Ich habe in einem Falle von Gangrän des linken Unterlappens, welche freilich schon 8 Wochen bestanden und durch hohes Fieber, heftigen Husten, blutiges Expectorat zu bedeutender Abnahme der Körperkräfte geführt hatte, einen grossen Gangränherd schnell und mühelos eröffnet, aber, obwohl die Narkose sicherlich kaum 10 Minuten gedauert hatte, den Patienten vollkommen cyanotisch, mit ausserordentlich kleinem, frequentem Pulse aus der Narkose aufwachen sehen. Der Unterschied im Gesammtbefinden vor und nach der Operation war frappant und bei dem Fehlen jeder anderen Ursache nur aus der Chloroform-Einwirkung erklärlich. Trotz Nachlassens des Fiebers und des Hustens, trotz Aufhörens des blutigen Expectorats erholte sich der Patient nicht. Der tödliche Ausgang folgte ohne jeden Zwischenfall 5 Tage nach der Operation.

Die Frage nach dem zweckmässigsten Vorgehen im einzelnen Falle kann nicht als abgeschlossen betrachtet werden.

Literatur.

1 **Aldinger**, Zur Histologie der indurirenden fibrinösen Pneumonie. Münchner med. Wochenschr., 1894, Nr. 24, pag. 471.
2 Amburger, Ueber Lungencirrhose. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1883, Bd. XXXIII, pag. 509.
3 Apoland, Ueber die Lage der Kranken beim Lungenabscess. Therapeutische Monatshefte, 1894, pag. 455.
4 Arnold, Untersuchungen über Staubinhalation und Staubmetastase. Leipzig 1885.
5 Aufrecht, Ueber die Genese des Bindegewebes nebst einigen Bemerkungen über die Neubildung quergestreifter Muskelfasern und die Heilung per primam intentionem. Virchow's Archiv, 1868, Bd. XLIV, pag. 180.
6 — Ein in die Lunge durchgebrochenes Magengeschwür. Berliner klin. Wochenschr., 1870, pag. 21.
7 — Die chronische Bronchopneumonie. Magdeburg 1873.
8 — Systolische und diastolische Geräusche, entstanden durch Verengerung des Strombettes des linken Pulmonalarterienastes. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1876, Bd. XVIII, pag. 629.
9 — Eine Gelenkmaus, welche nach Veranlassung von Venenthrombose und Lungenembolie wieder festgewachsen ist. Deutsche med. Wochenschr., 1878, Nr. 23.
10 — Die Lungenschwindsucht mit besonderer Rücksicht auf die Behandlung derselben. Magdeburg 1887.
11 — Zur Kenntniss der Coagulationsnekrose. Centralblatt für klin. Medicin, 1895, Nr. 10.
12 — Die Pneumonie im Kindesalter. Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde zu Braunschweig 1897. Wiesbaden 1898.
13 — Pneumonie mit Empyem und Hirnabscess; nach zweimonatlichem Wohlbefinden tödliche eitrige Meningitis. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1897, Bd. LIX, pag. 627.
14 — Ein Symptom der Trachealstenose. Centralblatt für innere Medicin, 1871, Nr. 1, und: Aufhebung des bronchialen Athemgeräusches über der Trachea durch Stenosirung beider Hauptbronchien. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1897, Bd. LVIII, pag. 484.
14 a — Zur Verhütung und Heilung der chronischen Lungentuberculose. Wien 1898.

15 **Babès**, Sur la pathogénie des gangrènes pulmonaires. La Semaine méd., 1895, XV, 63.
16 Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1857, pag. 204.
17 Bäumler, Ueber eine besondere durch Aspiration von Caverneninhalt hervorgerufene Form acuter Bronchopneumonie bei Lungentuberculose. Deutsche med. Wochenschr., 1893, pag. 1.
18 Bayle, Recherches sur la phthisie pulmonaire. Paris 1810.

19 Betschart, Ueber die Diagnose maligner Lungentumoren aus dem Sputum. Virchow's Archiv, 1895, Bd. CXLII, pag. 86.
20 Boix E., Cancer primitif du poumon gauche. Bulletin de la Soc. anat. de Paris, 1891, Tome VI, pag. 398.
21 Bonome, Beitrag zum Studium des Lungenbrandes. Deutsche med. Wochenschr., 1886, Nr. 52, pag. 932.
22 Bormann, Beiträge zur Kenntniss der Lungeninduration. Dissertation. Göttingen 1896.
23 Buhl, Ueber Ektasien der Lungencapillaren. Virchow's Archiv, 1859, Bd. XVI, pag. 559.
24 — Zur Capillarektasie der Lungen. Virchow's Archiv, 1862, Bd. XXV, pag. 183.
25 — Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht, 2. Aufl., München 1873.

26 **C**laissé et Josué, Recherches expérimentales sur les pneumoconioses. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1897, Nr. 2; nach Centralblatt für allgemeine Pathologie, 1897, Bd. VIII, pag. 549.
27 Clark, Fibroid diseases of the lungs. London 1894. Citirt nach Bormann.
28 Cohn, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. Berlin 1860.
29 Cohn, Ein Fall von Lungenabscess. Berliner klin Wochenschr., 1892, Nr. 44, pag. 1097.
30 — Ein Fall von Lungenabscess. Berliner klin. Wochenschr., 1893, Nr. 44.
31 Cohnheim, Untersuchungen über die embolischen Processe. Berlin 1872.
32 Colberg, Zur normalen und pathologischen Anatomie der Lungen. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1867, Bd. II, pag. 483.
33 Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique. Citirt nach Marfan, pag. 524.
34 Crocq, Presse méd., 1862, Août-Oct., No. 37—41, 43, 44. Citirt nach Schmidt's Jahrbüchern 1865, Bd. CXXVI, pag. 96 und 98.
35 v. Cube, Ein Beitrag zur Lungensyphilis. Virchow's Archiv, 1880, Bd. LXXXII, pag. 516.

36 **D**ittrich, Ueber Lungenbrand in Folge von Bronchialerweiterung. Nach Schmidt's Jahrbüchern, 1851, Bd. LXIX, pag. 313.
37 Donders, Citirt nach Ranke, Physiologie. 3. Aufl. Leipzig 1875, pag. 450.

38 **E**bstein, Zur Lehre vom Krebs der Bronchien und der Lungen. Deutsche med. Wochenschr., 1890, Nr. 42.
39 — Lungenbrand in Folge von primärem Lungenkrebs. Zeitschr. für praktische Aerzte, 1896, Nr. 9.
40 Ehrhardt, Ueber Thomasschlacken-Pneumonien. Separatabdruck aus der Festschrift zur Feier des 50jährigen Bestehens des Vereines pfälzischer Aerzte. Frankenthal 1889.
41 Ehrich, Ueber das primäre Bronchial- und Lungencarcinom. Dissertation. Marburg 1891.
42 Enderlen, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Thomasschlackenstaubes auf die Lungen. Münchner med. Wochenschr., 1892, Nr. 49, pag. 869.
43 Eppinger, Pneumonia interstitialis chronica. Prager Vierteljahrsschr., 1875, Bd. CXXV, pag. 15.

44 **F**leiner, Ueber die Resorption corpusculärer Elemente durch Lungen und Pleura. Virchow's Archiv, 1888, Bd. CXII, pag. 97 und 282.
45 Förster, Handbuch der speciellen pathologischen Anatomie. 2. Aufl. Leipzig 1863.
46 Fränkel, Demonstration eines Falles von chronischem Lungenabscess. Deutsche med. Wochenschr., 17. Januar 1895, 3. Vereinsbeilage.

47 Fränkel, Klinische und anatomische Mittheilungen über indurative Lungenentzündungen. Deutsche med. Wochenschr., 1895, Nr. 10, 11, 12, pag. 153, 177, 190.
48 Frey, Die pathologischen Lungenveränderungen nach Lähmung der Nervi vagi. Leipzig 1877.
49 Friedeberg, Ueber Intoxicationen durch Lysol und Carbol. Centralblatt für innere Medicin, 1894, Nr. 9.
50 Friedländer, Fortschritte der Medicin, 1885, Nr. 10, pag. 307. Citirt nach: Centralblatt für die med. Wissenschaften, 1885, pag. 462.
51 Friedreich, Ueber schwarze Sputa. Virchow's Archiv, 1864, Bd. XXX, pag. 394.
52 — Krankheiten des Herzens. Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Erlangen 1867.
53 Friedrich, Ueber seltene Fistelbildungen an den Lungen nach Tuberculose und traumatischer Gangrän. Archiv für klin. Chirurgie, 1896, Bd. LIII, pag. 701.
54 Fournier, De la phthisie syphilitique. Gazette hebdomadaire, 1875, Nr. 48, pag. 758; Nr. 49, pag. 773; Nr. 51, pag. 802.
55 Fujinami, Beiträge zur Entstehung der hämorrhagischen Infarcte der Lunge. Virchow's Archiv, 1898, Bd. CLII, pag. 61 und 193.

56 **G**eorgi, Ein Fall von primärem Lungencarcinom ohne Metastasen. Berliner klin. Wochenschr., 1879, Nr. 28, pag. 413; Nr. 29, pag. 433.
57 Gerhardt, Der hämorrhagische Infarct. Volkmann's Vorträge, 1875, Nr. 91.
58 Giraudeau et Renou, Cholera nostras et contagion. Gazette hebdomadaire, 1893, Nr. 47, pag. 558. Citirt nach Baumgarten's Jahresbericht für 1893.
59 Grandidier, Ueber Lungensyphilis und ihre Heilbarkeit durch die Schwefelquellen zu Nenndorf. Berliner klin. Wochenschr., 1875, Nr. 15, pag. 195.
60 Grawitz, Ueber die hämorrhagischen Infarcte der Lungen. Festschrift für Virchow. Berlin 1891.
61 — Zur Physiologie und Pathologie der Pleura. Berliner klin. Wochenschr., 1897, Nr. 29, pag. 621.
62 Greenhow, Stone-worker's pulmonary disease. Transactions of the pathological Society of London, 1866, Vol. XVII, pag. 24.
62a — Specimen of collier's lung. Ibidem, pag. 34.
62b — Specimen of potter's lung. Ibidem, pag. 36.
63 Greifenhagen, Ueber Inhalationspneumonien auf Thomasphosphatmühlen. Dissertation. Würzburg 1890.
64 Grisolle, Traité de la pneumonie. 2e Édit., Paris 1864.
65 Grossmann, Die Aethernarkose. Deutsche med. Wochenschr., 1894, Nr. 3, pag. 55, Nr. 4, pag. 81.
66 Grünwald, Ein Fall von primärem Pflasterepithelkrebs der Lunge. Münchner med. Wochenschr., 1889, Nr. 32—33.
67 Gsell, Ueber die Folgen künstlicher Lungenembolie bei Kaninchen. Mittheilungen aus Kliniken und medicinischen Instituten der Schweiz, 1895, 3. Reihe, Heft 3, pag. 183.
68 Güntz, Diagnose der Lungensyphilis am Lebenden durch gummöse Sputa bei gleichzeitiger Hämoptyse. Memorabilien, 1882, 27. Jahrgang, pag. 203.

69 **H**ampeln, Zur Symptomatologie occulter visceraler Carcinome. Zeitschr. für klin. Medicin, 1884, Bd. VIII, pag. 221.
70 — Ueber den Auswurf beim Lungencarcinom. Zeitschr. für klin. Medicin, 1897, Bd. XXXII, pag. 247.

71 Hanau, Beiträge zur Pathologie der Lungenkrankheiten. Zeitschr. für klin. Medicin, 1887, Bd. XII, pag. 1.
72 Hasse, Anatomische Beschreibung der Krankheiten der Circulations- und Respirations-Organe. Leipzig 1841.
73 Hecker, Bemerkungen über Syphilis congenita. Verhandlungen der Berliner Geburtshilflichen Gesellschaft, 1855, Heft 8, pag. 107.
74 — Zur Pathologie der Neugeborenen. 3. Ueber einen Fall von Kaiserschnitt nach dem Tode der Mutter mit lebendem Kinde. Archiv für Gynäkologie, 1876, Bd. X, pag. 540.
75 Heitler, Histologische Studien über genuine croupöse Pneumonie. Separatabdruck aus den Med. Jahrbüchern, Heft 2, 1874.
76 Heller, Ueber subpleurale Lymphdrüsen. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1895, Bd. LV, pag. 141.
77 Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1881.
78 Henop, Ein Fall von luetischer Erkrankung der Lungen. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1879, Bd. XXIV, pag. 250.
79 Hensel, Beiträge zur Casuistik des Lungenbrandes. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1887, Bd. XLI, pag. 185.
80 Hérard, Cornil et Hanot, La phthisie pulmonaire. 2e Édit. Paris 1888.
81 Herbig Molly, Beiträge zur Histogenese der Lungeninduration. Virchow's Archiv, 1894, Bd. CXXXVI, pag. 311.
82 Hertz, Ein Fall von Aneurysma und Pneumonia syphilitica. Virchow's Archiv, 1873, Bd. LVII, pag. 421.
83 Heschl, Ueber Lungeninduration und die dabei auftretenden Veränderungen der Gefässe. Prager Vierteljahrsschr., 1856, Jahrgang 13, Bd. III, pag. 1.
84 — Der hämoptoische Infarct der Lunge. Prager Vierteljahrsschr., 1857, Jahrgang 14, Bd. II, pag. 21.
85 Hildebrandt, Experimentelle Untersuchungen über das Eindringen pathogener Mikroorganismen von den Luftwegen und der Lunge aus. Ziegler's Beiträge, 1888, Bd. II, pag. 411.
86 Hiller, Ueber Lungensyphilis und syphilitische Phthisis. Charité-Annalen. Berlin 1884, Jahrgang 9, pag. 184.
87 Hirschler und Terray, Untersuchungen über die Aetiologie des Lungenbrandes. Wiener med. Presse, 1890, Nr. 18, pag. 697; Nr. 19, pag. 145.
88 Hirt, Die Krankheiten der Arbeiter. Erste. Abth., I. Theil. Die Staubinhalations-Krankheiten. Breslau 1871.
89 Hitzig, Influenzabacillen bei Lungenabscess. Münchner med. Wochenschr., 1895, Nr. 35.
90 v. Hösslin, Fremdkörper in der Lunge; Tod nach 35 Jahren durch chronischen Lungenabscess. Münchner med. Wochenschr., 1890, Nr. 49, pag. 862.
91 Hoffmann F. A., Die Bedeutung der Herzfehlerzellen. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1889, Bd. XLV, pag. 252.
92 Hourman et Déchambre, Archives gén. de méd., 1838, Mars, Septembre et Octobre. Citirt nach Hasse.

93 v. Ins, Experimentelle Untersuchungen über Kieselstaub-Inhalationen. Archiv für experimentelle Pathologie, 1876, Bd. V, pag. 169.
94 — Einige Bemerkungen über das Verhalten des inhalirten Staubes in den Lungen. Virchow's Archiv, 1878, Bd. LXXIII, pag. 151.

95 Isambert et Robin, Mémoire sur l'induration pulmonaire nommée carnification congestive. Comptes-rend. des séances et mémoires de la société de biologie, 2e Série, Tome II. Paris 1856.

96 Jacoby, Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Aorten-Aneurysmen und syphilitischer Tracheo-Bronchostenose. Charité-Annalen, Jahrgang 22, Separatabdruck.

97 Josephson, Ueber den Ausgang der Pneumonie in Induration. Dissertation. Marburg 1884.

98 Jürgensen, Handbuch der Krankheiten des Respirationsapparates. v. Ziemssen's specielle Pathologie und Therapie, Bd. V. Leipzig 1874.

99 v. Kahlden, Ueber die Ursachen der Lungeninduration nach croupöser Pneumonie. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie, 1893, Bd. XIII, pag. 279.

100 — Ueber die Ursachen der Lungeninduration nach fibrinöser Pneumonie. Centralblatt für allgemeine Pathologie, 1895, Bd. VI, pag. 76.

101 — Ueber Lungeninduration nach croupöser Pneumonie. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, 1897, Bd. VIII, pag. 561. (Zusammenfassendes Referat.)

102 Kasem-Beck, Zwei Fälle von primärem Lungenkrebs. Centralblatt für innere Medicin, 1898, Nr. 12, pag. 287.

103 Klebs, Beitrag zur Lehre von den thrombotischen Processen. Festschr. für Virchow. Berlin 1891.

104 Klipstein, Experimentelle Beiträge zur Frage der Beziehungen zwischen Bakterien und Erkrankungen der Athmungsorgane. Zeitschr. für klin. Medicin, 1898, Bd. XXXIV, pag. 191.

105 Knauff, Das Pigment der Respirationsorgane. Virchow's Archiv, 1867, Bd. XXXIX, pag. 442.

106 Körner, Ein Fall von primärem Krebs der grossen Luftwege mit sieben Wochen lang bestehender Obstructions-Atelektase. Münchner med. Wochenschr., 1888, Nr. 11, pag. 178.

107 Kohn, Zur Histologie der indurirenden fibrinösen Pneumonie. Münchner med. Wochenschr., 1893, Nr. 3.

108 Korányi, Lungenabscess, in Eulenburg's Realencyklopädie, 1897, 3. Aufl., Bd. XIII, pag. 558.

109 Koschlakoff, Zur Frage über die Entstehung des Pigments der Lungen. Virchow's Archiv, 1866, Bd. XXXV, pag. 178.

110 Krause, Ueber operative Behandlung der Lungengangrän, namentlich bei gesunder Pleura. Berliner klin. Wochenschr., 1895, Nr. 16.

111 Krecke, Beitrag zur Lungenchirurgie. Münchner med. Wochenschr., 1891, Nr. 22, pag. 399.

112 Kreibich, Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Lobulärpneumonie, insbesondere der Aspirationspneumonie. Beiräge zur klin. Medicin und Chirurgie, Heft 13.

113 Krönig, Fall von primärem Sarkom der rechten Lunge. Berliner klin. Wochenschr., 1887, Nr. 51, pag. 964.

114 Kuborn, Presse méd., 1862, Nr. 27, citirt nach Schmidt's Jahrbüchern, 1862, Bd. CXVI, pag. 51.

115 Küttner, Beitrag zur Kenntniss der Kreislaufverhältnisse der Säugethierlunge. Virchow's Archiv, 1878, Bd. LXXIII, pag. 476.

116 Kussmaul, Die Aschenbestandtheile der Lungen und Bronchialdrüsen. Deutsches Archiv für klin Medicin, 1867, Bd. IX, pag. 89.

117 Laënnec, Traité de l'auscultation médiate. Paris 1816.
118 Lancereaux, Traité pratique et historique de la Syphilis. Paris 1873. Citirt nach Schnitzler.
119 — Sclérose pulmonaire (Chalicoanthracose) des ouvriers en porcelaine. Gazette des hôpitaux, 1896, Nr. 39, 40, pag. 404, 413.
120 Langguth, Ueber die Siderosis pulmonum. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1895, Bd. LV, pag. 255.
121 Langerhans P., Ein Fall von Phthisis syphilitica. Virchow's Archiv, 1879, Bd. LXXV, pag. 184.
122 — R., Ueber die Veränderungen der Luftwege und der Lungen in Folge von Carbolsäurevergiftung. Deutsche med. Wochenschr., 1893, Nr. 12, pag. 269, und Deutsche med. Wochenschr., 1893, Nr. 48, pag. 1256.
123 Langhans, Primärer Krebs der Trachea und Bronchien. Virchow's Archiv, 1871, Bd. LIII, pag. 470.
124 Lemaistre, Sclérose pulmonaire (Chalicoanthracose) des ouvriers en porcelaine. Bulletin de l'Académie de Médecine, 1896, Tome XXXV, pag. 298. — Gazette des hôpitaux, 1896, Nr. 39, pag. 404; Nr. 40, pag. 413.
125 Lenharz, Ueber Herzfehlerzellen. Deutsche med. Wochenschr., 1889, Nr. 51, pag. 1039.
126 Leuthold, Ein neuer Fall, welcher das Eindringen von Kohlentheilchen in die Lungen beweist. Berliner klin. Wochenschr., 1866, Nr. 3, pag. 21.
127 Lewin, Die Inhalationstherapie in Krankheiten der Respirationsorgane. 2. Aufl. Berlin 1865.
128 Leyden, Ueber Lungenbrand. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Leipzig 1871, Nr. 26.
129 — Ueber Lungenabscess. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, 1877, Nr. 114 und 115.
130 — Ueber die Ausgänge der Pneumonie, insbesondere die verzögerte Resolution. Berliner klin. Wochenschr., 1879, Nr. 20.
131 — und Jaffe, Ueber putride (fötide) Sputa nebst einigen Bemerkungen über Lungenbrand und putride Bronchitis. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1867, Bd. II, pag. 488.
132 Lindemann, Ueber die Wirkung der Aetherinhalation auf die Lungen. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, 1898, Bd. IX, pag. 442.
133 Loeb, Ueber Thomasphosphat-Pneumonokoniose und ihre Beziehung zur exogenen und endogenen Siderosis. Virchow's Archiv, Bd. CXXXVIII, pag. 142.
134 Löwenthal, Ueber die traumatische Entstehung der Geschwülste. Archiv für klin. Chirurgie, 1894, Bd. XLIX. Citirt nach Stern.
135 Lorain et Robin, Note sur l'épithéliome pulmonaire du foetus étudié soit au point de vue de la structure soit comme cause de l'accouchement avant terme et de nonviabilité. Gazette med. de Paris, 1855, No. 12, pag. 186.
136 Lumniczer, Beiträge zur Aetiologie und Symptomatologie der putriden Bronchitis. Wiener med. Presse, 1888, Nr. 19, pag. 665; Nr. 20, pag. 711; Nr. 21, pag. 750; Nr. 22, pag. 791; Nr. 24, pag. 871.
137 Luzzatto, Embolia dell'arteria pulmonale. Milano 1880.

138 Mahler, Thrombose, Lungenembolie und plötzlicher Tod. Arbeiten aus der k. Frauenklinik in Dresden. Leipzig 1895, Bd. II. Citirt nach Schmidt's Jahrbüchern, Bd. CCXLVIII, pag. 104.
139 Marchand, Ueber den Ausgang der Pneumonie in Induration (Pneumonia fibrosa chronica, carnificatio). Virchow's Archiv, 1880, Bd. LXXXII, pag. 317.

140 Malassez, Archives de physiologie, 1876. Citirt nach Marfan, pag. 520.
141 Marfan, Maladies des voies respiratoires. Extrait du Traité de médécine, Tome IV.
142 Mauriac, Syphilis tertiaire du poumon. Gazette des hôpitaux, 1888, Nr. 45, pag. 415; Nr. 48, pag. 444; Nr. 54, pag. 499; Nr. 62, pag. 573; Nr. 67, pag. 622; Nr. 69, pag. 644.
143 Maurice, Gazette de Paris, VII, 1862, pag. 94. Citirt nach Schmidt's Jahrbüchern, 1862, Bd. CXV, pag. 44.
144 Maximow, Zur Lehre von der Parenchymzellen-Embolie der Lungenarterie. Virchow's Archiv, 1898, Bd. CLI, pag. 297.
145 Meakin, Sarcome of the lung secondary to subperiostal sarcoma of the femur. Transactions of the path. Society, Vol. XLVI, pag. 33.
146 Merkel, Zwei Fälle von Siderosis pulmonum. Deutsches Archiv für klin Medicin, 1869, Bd. VI, pag. 616.
147 — Zur Casuistik der Staubinhalations-Krankheiten. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1871, Bd. VIII, pag. 206.
148 — Handbuch der Hygiene. Leipzig 1882. 2. Theil, 4. Abtheilung.
149 Mikulicz, Chloroform oder Aether? Berliner klin. Wochenschr., 1894, Nr. 46, pag. 1035.
150 Mögling, Zur Entstehung des hämorrhagischen Infarcts. Ziegler's Beiträge, 1886, Bd. I, pag. 133.
150a Mosing, Lungenbrand als Epidemie. Med. Jahrbücher des österreichischen Staates, Wien 1844, Bd. XLVII, pag. 55 und 173.

151 Nauwerk, Aethernarkose und Pneumonie. Deutsche med. Wochenschr., 1895, Nr. 8, pag. 121.
152 Neumann, Zur Kenntniss der fibrinoiden Degeneration des Bindegewebes bei Entzündungen. Virchow's Archiv, 1896, Bd. CXLIV, pag. 201.

153 Orth, Mykosis septica bei einem Neugeborenen. Archiv der Heilkunde, 1872, Bd. XIII, pag. 265.
154 — Zur Kenntniss der braunen Induration der Lungen. Virchow's Archiv, 1873, Bd. LVIII, pag. 126.
155 — Ueber experimentelle Erzeugung des hämorrhagischen Lungeninfarcts. Verhandlungen der Naturforscher-Versammlung zu Braunschweig. Leipzig 1898.

156 Pässler, Ueber das primäre Carcinom der Lunge. Virchow's Archiv, 1896, Bd. CXLV, pag. 191.
157 Parcritius, Ueber Lungensyphilis. Berlin 1881.
158 Panum, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Embolie. Virchow's Archiv, 1862, Bd. XXV, pag. 308 und 433.
159 Pavlinoff, Diagnose und Behandlung der Lungensyphilis (Pneumonia syphilitica). Virchow's Archiv, 1879, Bd. LXXV, pag. 162.
160 Peacock, On French millstone makers' phthisis. London 1862. British and foreign medico-chirurgical Review, Vol. XXV, 1860. Citirt nach Merkel.
161 Penzoldt, Ueber den hämorrhagischen Infarct der Lunge bei Herzkrankheiten. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1874, Bd. XII, pag. 13.
162 Perls, Zur Casuistik des Lungencarcinoms. Virchow's Archiv, 1872, Bd. LVI, pag. 437.
163 Piorry, Clinique méd. de l'hôpital de la Pitié. Paris 1833. Uebersetzt von Krupp. Göttingen 1835.

*

164 Piorry, Ueber die Krankheiten der Luftwege. Aus dem Französischen von Krupp. Leipzig 1844.
165 Poppert, Ueber einen Fall von Aethertod in Folge von Lungenödem nebst Bemerkungen zur Narkose-Statistik. Deutsche med. Wochenschr., 1894, Nr. 37, pag. 719.
166 Potain, Syphilis pulmonaire; historique, formes, anatomo-pathologie; symptomes et diagnostic. Gazette des hôpitaux, 1888, Nr. 137, pag. 1265; Nr. 142, pag. 1313.

167 Quincke, Die operative Behandlung der Lungenabscesse. Berliner klin. Wochenschr., 1887, Nr. 19; Ibidem, 1888, Nr. 18.
168 — Ueber Pneumotomie. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, 1896, Bd. I. Separatabdruck.

169 Ramazzini, De morbis artificum diatribe. Ultrajecti 1703. Citirt nach Merkel.
170 Ramdohr, Zur Casuistik der Lungensyphilis bei Erwachsenen. Archiv der Heilkunde, 1878, Bd. XIX, pag. 410.
171 v. Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie. Stuttgart 1883.
172 Reinbach, Zur Aetiologie der Lungengangrän. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, 1894, Bd. V, pag. 649.
173 Reinhard, Der primäre Lungenkrebs. Archiv der Heilkunde, 1878, Bd. XIX, pag. 369.
174 Rhyner, Lungengangrän nach Influenza. Münchner med. Wochenschr., 1895, Nr. 9 und 10.
175 Ribbert, Bemerkungen zu einem Falle von primärem Lungencarcinom. Deutsche med. Wochenschr., 1896, Nr. 11, pag. 165.
176 Rieder, Zur Casuistik der „Pneumonia carnificans". Jahrbücher der Hamburgischen Krankenanstalten. 1. Jahrgang, Leipzig 1890, pag. 66.
177 Rindfleisch, Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. 1. Aufl. Leipzig 1867—1869; 3. Aufl. Leipzig 1873.
178 Rindfleisch, Pathologisch-histologische Demonstrationen. Verhandlungen der Naturforscher-Versammlung zu Wien, 1894, 2. Theil, 2. Hälfte, pag. 4.
179 Rokitansky, Handbuch der speciellen pathologischen Anatomie, 1842, Bd. II.
180 Rollet, Ueber Lungensyphilis. Wiener med. Presse, 1875, Nr. 47, pag. 1101.
181 Runeberg, Ueber die operative Behandlung von Lungenkrankheiten. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1887, Bd. XLI, pag. 91.
182 Ruppert, Experimentelle Untersuchungen über Kohlenstaub-Inhalation. Virchow's Archiv, 1878, Bd. LXXII, pag. 14.

183 Schiffmacher, Ueber die syphilitische Erkrankung der Lunge. Dissertation. Berlin 1896.
184 Schild, Ein Fall von aspirirtem Fremdkörper. Centralblatt für klin. Medicin, 1893, Nr. 34.
185 Schlodtmann, Ein Beitrag zur Staubinhalationslehre. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, 1895, Bd. VI, Nr. 16.
186 Schnitzler, Ueber Lungensyphilis und ihr Verhältniss zur Lungenschwindsucht. Wiener med. Presse, 1879, 20. Jahrgang, pag. 329, 433, 471, 601, 665, 873, 1027, 1061, 1081, 1113, 1204, 1279.
187 — Ueber Combination von Tuberculose und Syphilis. Wiener med. Presse, 1883, Bd. XXIV, pag. 115.

188 Schottelius, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung inhalirter Substanzen. Virchow's Archiv, 1878, Bd. LXXIII, pag. 524.
189 Schwalbe, Zur Diagnostik der Brusthöhlen-Geschwülste. Deutsche med. Wochenschr., 1896, 12. Beilage.
190 — Mediastinalgeschwülste. Eulenburg's Realencyklopädie, 3. Aufl., 1897, pag. 58.
191 Schweitzer, Thrombose bei Chlorose. Virchow's Archiv, 1898, Bd. CLII, pag. 337.
192 Seltmann, Die Anthrakosis der Lungen bei den Kohlenbergarbeitern. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1866, Bd. II, pag. 300.
193 Senator, Ein Fall von Lungenabscess mit allgemeinem Hautemphysem. Virchow's Archiv, 1872, Bd. LIV, pag. 278.
194 Siegert, Zur Histogenese des primären Lungenkrebses. Virchow's Archiv, 1893, Bd. CXXXIV, pag. 287.
195 Silbermann, Ueber septische Pneumonie der Neugeborenen und Säuglinge. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1884, Bd. XXXIV, pag. 334.
196 Slavjansky, Experimentelle Beiträge zur Pneumonokoniosis-Lehre. Virchow's Archiv, 1869, Bd. XLVIII, pag. 326.
197 Sokolowsky, Ueber die luetische Phthise. Deutsche med. Wochenschr., 1883, Nr. 37, pag. 539; Nr. 38, pag. 552; Nr. 39, pag. 566.
198 Sommerbrodt, Ueber Genese und Bedeutung der sogenannten „Herzfehlerzellen“. Berliner klin. Wochenschr., 1889, Nr. 47, pag. 1025.
199 Stern, Ueber traumatische Entstehung innerer Krankheiten. 1. Heft: Krankheiten des Herzens und der Lungen. 1896.
200 Stokes, Brustkrankheiten. Deutsch von Busch. Bremen 1838.
201 Stubenrath, Ueber Aspirationspneumonie insbesondere nach Eindringen von Ertränkungsflüssigkeit und über ihre gerichtsärztliche Bedeutung. Würzburg 1898.

202 **T**hierfelder und Ackermann, Ein eigenthümlicher Fall von Hypertrophie und epithelialer Hepatisation der Lungen. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1872, Bd. X, pag. 209.
203 Thorel, Die Specksteinlunge. Ziegler's Beiträge, 1896, Bd. XX, pag. 85.
204 Traube, Bemerkungen über Lungenbrand. Deutsche Klinik, 1853, pag. 409.
205 — Fall von Gangraena pulmonum. Deutsche Klinik, 1859, pag. 458.
206 — Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. Berlin 1871.
207 Tripier, Sur l'anthracose pulmonaire, Atti dell' XI. Congresso med. intern. Roma 1894, Vol. II, pag. 244.
208 Tuffier, Chirurgie du poumon. Paris 1897.

209 **V**illaret, Cas rare d'anthracose suivi de quelques considérations physiologiques et pathologiques. Paris 1862. Citirt nach Schmidt's Jahrbüchern, 1862, Bd. CXV, pag. 51.
210 Virchow, Ueber die Reform der pathologischen und therapeutischen Anschauungen durch die mikroskopischen Untersuchungen. Archiv für pathologische Anatomie, 1847, Bd. I, pag. 146.
211 — Die pathologischen Pigmente. Archiv für pathologische Anatomie, 1847, Bd. I, pag. 379 und 407.
212 — Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin. Frankfurt a. M. 1856.
213 — Ueber die Natur der constitutionell syphilitischen Affectionen. Archiv für pathologische Anatomie, 1858, Bd. XV, pag. 310.
214 — Zusatz zur Buhl'schen Arbeit. Archiv für pathologische Anatomie, 1859, Bd. XVI, pag. 559.

215 Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II, 1864, pag. 463.

216 — Ueber das Lungenschwarz. Archiv für pathologische Anatomie, 1866, Bd. XXXV, pag. 186.

217 **W**agner, Das Syphilom oder die constitutionell-syphilitische Neubildung. Archiv der Heilkunde, 1863, Jahrgang 4, pag. 1, 161, 221, 356, 430.

218 — Beitrag zur Kenntniss der subacuten und chronischen Pneumonien. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1883, Bd. XXXIII, pag. 441.

219 Weber F, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugeborenen. Kiel 1852, 2. Lieferung, pag. 47. Citirt nach Virchow: Die krankhaften Geschwülste. Berlin, Bd. II, pag. 469.

220 Willgerodt, Ueber den hämorrhagischen Infarct der Lunge. Arbeiten aus dem pathologischen Institut in Göttingen. Berlin 1893, pag. 100.

221 Wintrich, Krankheiten der Respirationsorgane. Virchow's Handbuch, 1854, Bd. V, Abtheilung 1.

222 Woillez, Dictionnaire du diagnostic médical, 2e Édit. Paris 1870, pag. 1272. Citirt nach Ebstein.

223 Wolf Kurt, Der primäre Lungenkrebs. Fortschritte der Medicin, 1895, Bd. XIII, Nr. 13.

224 Woskressensky, Untersuchung der Lungen und Bronchialdrüsen auf Silicate. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, 1898, Bd. IX.

225 Wyder, Ueber Embolie der Lungenarterien in der geburtshilflich-gynäkologischen Praxis. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge, neue Folge, 146. 1896.

226 **Z**enker, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Lungen. Dresden 1862.

227 — Ueber Staubinhalationskrankheiten der Lungen. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1866, Bd. II, pag. 116.

228 Zenker Konrad, Beitrag zur Lehre von der Abscedirung der fibrinösen Pleuropneumonien. Deutsches Archiv für klin. Medicin, 1895, Bd. L, pag. 351.

229 Ziegler, Artikel: Embolie in Eulenburg's Realencyklopädie, 3. Aufl., Bd. VI, pag. 592.

Ch. Reisser & M. Werthner, Wien.



